

**Zur elektrokardiographischen Diagnostik
und Verlaufsbeobachtung des Herzinfarktes mit dem
korrigierten orthogonalen Ableitungssystem
nach MC FEE und PARUNGAO**

1968

von

Klaus Friedrich

aus

Berlin-Schöneberg



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546214_0090

Aus der Medizinischen Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. C. Korth

**Zur elektrokardiographischen Diagnostik
und Verlaufsbeobachtung des Herzinfarktes mit dem
korrigierten orthogonalen Ableitungssystem
nach MC FEE und PARUNG AO**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Klaus Friedrich
aus
Berlin-Schöneberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. A. Kröncke
Referent: Priv.-Doz. Dr. J.A. Köhler
Korreferent: Professor Dr. C. Korth

Tag der mündlichen Prüfung: 10. 12. 1968

Ich salutiere den gelehrten Herrn
Ihr habt mich weidlich schwitzen machen.

(Goethe, Faust)

Meinen lieben Eltern

An dieser Stelle sei es mir gestattet,
Herrn Priv.Do. Dr. A.Köhler
für die Überlassung des Themas meiner Arbeit
und für die wertvollen Anregungen sowie für die
bereitwillige Unterstützung und das mir entgegen-
gebrachte Vertrauen meinen besonderen Dank auszu-
sprechen.

Herrn Prof. Dr. C. Korth
bin ich für die Genehmigung des Themas und das
mir stets gewährte Wohlwollen zu aufrichtigem
Dank verpflichtet.

Inhaltsverzeichnis

- I Das orthogonale Ableitungssystem nach MC FEE und PARUNGAO
- II Theoretische Vorbemerkungen
- III Der Herzinfarkt als histopathologisches Geschehen und seine Äußerung im Elektrokardiogramm
- IV Material und Methodik
- V Untersuchungsergebnisse
 - 1. Voruntersuchungen zur klinischen Brauchbarkeit des orthogonalen Systems: Empfindlichkeit gegenüber Muskelverzitterungen und ungenauer Elektrodenanbringung, sowie Zeitaufwand bei der Platzierung der Elektroden
 - 2. Quantitative Analyse der orthogonalen und herkömmlichen Extremitäten- und Brustwandableitungen
 - a) Amplitudenwerte
 - b) Flächenvektoren
 - c) Winkelverhalten der Flächenvektoren
 - 3. Der Ventrikelgradient beim Herzinfarkt in seinen drei räumlichen Projektionen
 - 4. Zur "semiquantitativen Formanalyse" der synchron registrierten orthogonalen Ableitungen
 - 5. Kombination von X Y Z und V_2 V_3 V_4
 - 6. Darstellung von drei typischen Infarktverläufen
- VI Diskussion der Ergebnisse
- VII Zusammenfassung
- VIII Literaturverzeichnis

I. Das orthogonale Ableitungssystem nach MC FEE und PARUNGAO
(Am Heart J. 62: 93 (1961))

Die klinische Erprobung der verschiedenen orthogonalen Systeme in der Elektrokardiographie findet ihre Berechtigung in der Annahme, daß sie den herkömmlichen Ableitungsarten in der Berücksichtigung physikalischer Gesetzmäßigkeiten der Ausbreitung vom Herzen ausgehender elektrischer Vektoren überlegen sind, und daß sie eine einfachere und exaktere Darstellung und Betrachtung der bio-elektrischen Phänomene des Herzens ermöglichen.

Wie in der darstellenden Geometrie ein Körper bzw. eine räumliche Größe durch Angabe seiner Projektionen auf die horizontale, vertikale und sagittale Ordinate genügend definiert ist, so läßt sich auch der jeweilige Vektor der elektrischen Gesamtaktivität des Herzens aus der Darstellung seiner Projektionen auf die räumlichen Ordinaten nach Größe und Richtung bestimmen und gegebenenfalls ohne weiteres konstruieren. Das bedeutet, daß sich die räumlichen Abläufe am Herzen grundsätzlich in drei Ableitungen vollständig erfassen lassen (36, 40, 72), wenn die drei folgenden Bedingungen erfüllt sind:

1. Es muß einen Gesamtvektor der elektrischen Herzaktivität geben, das heißt: das elektrische Geschehen in den einzelnen Herzteilen muß - den physikalischen Gesetzmäßigkeiten vektorieller Größen folgend - sich in jedem Falle zu einem Gesamtvektor summieren und als solcher zwischen jeweils zwei Ableitungsorten abgreifbar sein. Auf diese Frage wird noch genauer eingegangen werden.
2. Die drei Ableitungen müssen in drei räumlichen und genau bestimmten oder bestimmbar Richtungen vorgenommen werden. Diese Richtungen müssen nicht notwendigerweise den drei Kardinalrichtungen des Raumes entsprechen, doch kommt das dem räumlichen Vorstellungsvermögen entgegen und erspart schwierige Winkelumrechnungen bei der genaueren Auswertung.
3. Die Proportionen der jeweiligen Projektionen auf die Ableitungsrichtungen müssen bekannt oder bestimmbar sein. Ein gleiches Darstellungsverhältnis in jeder der drei Ableitungen ist auch im

Hinblick auf die einfachere Orientierung über die räumlichen Verhältnisse anzustreben.

Das orthogonale System von MC FEE und PARUNGAO versucht, die Punkte 2 und 3 mittels mehrerer Maßnahmen mit - zumindest für den klinischen Bedarf - genügender Sicherheit zu erfüllen: Bei diesem System werden 9 Elektroden zu 3 Ableitungen zusammengefaßt: zu einer transversalen (rechts-links), einer longitudinalen (Kopf-Bein) und einer sagittalen (Brust-Rücken). Jede Elektrode ist um eine Achse angeordnet, die durch den Mittelpunkt des Herzens geht (axiales System).

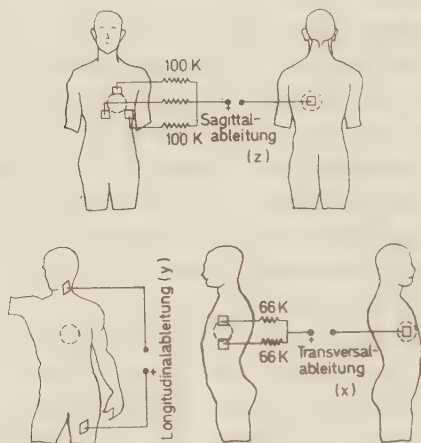


Abb. 1 (nach MC FEE und PARUNGAO): Anordnung der Elektroden und Schaltschema beim orthogonalen System nach MC FEE. Die sagittale Ableitung Z ist hier - entsprechend unserer Handhabung - umgekehrt gepolt eingezeichnet als in der Originalbeschreibung.

Die Elektrodenanordnung orientiert sich an einem Punkt an der vorderen Thoraxwand im 5. ICR, 2 cm links parasternal gelegen. Dieser stellt nach MC FEE auf Grund anatomischer, röntgenologischer und elektrokardiographischer Untersuchungen im Normalfall die Projektion des Massenmittelpunktes des Herzens auf die vordere Brustwand dar.

Die Transversalableitung, Ableitung X:

Drei Elektroden werden an der lateralen Thoraxwand am Ende des vorderen Drittels des Abstandes Brust-Rücken so platziert, daß

eine Elektrode an der rechten Seite in Höhe des angenommenen Massenmittelpunktes des Herzens und zwei an der linken Thoraxseite je 5,5 cm kranial bzw. caudal von dieser Höhe liegen. Der Ausschlag ist positiv, wenn der Vektor nach links gerichtet ist.

Die Longitudinalableitung, Ableitung Y:

Sie wird mittels zweier Elektroden abgegriffen, deren eine am linken Bein, deren andere an der linken Halsseite lokalisiert ist. Der Ausschlag ist positiv, wenn der Vektor nach kaudal gerichtet ist.

Die Sagittalableitung, Ableitung Z:

Von vier Elektroden werden drei an der vorderen Brustwand so angeordnet, daß sie ein mit der Basis nach unten stehendes gleichseitiges Dreieck von 6 cm Radius bilden. Sein Mittelpunkt liegt im 5. ICR 2 cm links parasternal. Die vierte Elektrode wird am Projektionspunkt dieses Zentrums auf dem Rücken angelegt. Nach der Originalbeschreibung ist die Z-Ableitung so gepolt, daß ein nach dorsal gerichteter elektrischer Vektor einen positiven Ausschlag ergibt. Wegen der im herkömmlichen System anders gewohnten Schreibweise und zum besseren Vergleich wurde diese Ableitung in allen der Arbeit zugrundeliegenden Ekg so gepolt, daß, wie in den BWA, ein nach vorn gerichteter Vektor einen positiven Ausschlag ergibt. Eine Schreibweise, die, wie auch LEMMERTZ (53) berichtet, sich allgemein durchzusetzen scheint. Die drei vorderen Z-Elektroden und die beiden linken X-Elektroden sind über Zwischenwiderstände verbunden, so daß sie die durch die Lage des Herzens im Thorax bedingten unterschiedlichen Abstände zwischen dem Herzen und den Elektroden ausgleichen (korrigiertes System) (60).

Es stehen also mit diesem System drei Ableitungen zur Verfügung, die den Vektor der elektrischen Herzaktivität maßstabgerecht entsprechend seinen Projektionen auf die drei Kardinalrichtungen des Raumes, die Transversale, Vertikale und Sagittale zur Darstellung bringen. Der Massenmittelpunkt des Herzens befindet sich im Schnittpunkt der Ableitungssachsen. Damit begegnet dieses System der durch die exzentrische Lage des Herzens großen Inkonstanz der Ableitungsbedingungen bei Änderung der räumlichen

Beziehungen zwischen Elektroden einerseits und Potentialquelle Herz andererseits (Atmung etc.). Von großer Bedeutung ist auch der Gebrauch mehrerer Elektroden an herznahen Ableitungspunkten. Sie gleichen nicht nur etwaige Proximitätseffekte aus, sondern sind auch in der Lage, in weitem Maße durch verschiedene Thoraxformen und Herzklokalisation bedingte Verfälschungen kompensatorisch auszuschalten (45).

Das Potential einer bipolaren Ableitung ergibt sich nach SCHAEFER aus der Differenz der Ausschläge, die die unipolaren Ableitungen von den entsprechenden Punkten aufweisen würden. Da der Rücken erheblich weiter vom Herzen entfernt ist als die Brustwand, und vielleicht auch auf Grund einer isolierenden Wirkung des Lungengewebes, ist nicht zu erwarten, daß die Potentiale der Rückenelektrode sich allzu stark am Gesamtausschlag der Ableitung Z auswirken. Die Ableitungsrichtung der orthogonalen Ableitung Z kann also auch bei ungenauer Lokalisation dieser Elektrode als für den klinischen Gebrauch genügend konstant bezeichnet werden (60).

Der dritten Forderung nach gleichen Abbildungsverhältnissen in allen Ableitungen kommt MC FEE durch die Zwischenschaltung empirisch erprobter Widerstände nach. Nach den Angaben des Autors ergeben sich mit klinisch genügender Sicherheit gleiche Abbildungsbedingungen von X, Y und Z innerhalb der physiologischen Variationsbreite menschlicher Thoraxformen.

Im ganzen ergibt sich, daß nach heutigem theoretischem Wissen und nach praktischen Erprobungen sich aus den drei orthogonalen Ableitungen dieses Systems die elektrischen Vorgänge am Herzen für klinische Bedürfnisse genügend unverzerrt und vollständig rekonstruieren lassen, und zwar mit größerer Sicherheit, als das bei dem konventionellen Extremitäten- und Brustwandprogramm der Fall sein kann (33, 72).

Auch die Veränderungen des elektrischen Herzvektors müssen demnach in diesem System entsprechend ihrer wahren Größe ihren Ausdruck finden. Für die Diagnostik des Herzinfarktes bedeutet das die Berechtigung zu dem Postulat, seine Elektrophysiologischen Auswirkungen müßten sich in den drei orthogonalen Ableitungen maßstäblich äußern. Es müssen sich also Lokalisation und Verlauf

des Infarktes aus den oben angeführten Gründen zuverlässiger als in den herkömmlichen Ableitungen ablesen lassen.

Dieses System konkurriert mit anderen orthogonalen Ableitungssystemen, die hier - ohne sie im einzelnen diskutieren zu wollen - doch Erwähnung finden sollen.

Es sind im wesentlichen die Ableitungssysteme nach FRANK (25) mit 7 Elektroden, BURGER (17) mit 5 Elektroden, HELM (36), die anstatt verschiedener Brustwandelektroden je eine größere Elektrode auf der Vorder- und Rückseite des Thorax verwenden und das korrigierte SVEC-III-System von SCHMITT und SIMONSON (76), das mittels 13 Elektroden ableitet. Uns erschien das System von MC FEE schon aus theoretischen Erwägungen und wegen seiner axialen Ableitungsweise von Vorteil, weil es dadurch gegenüber den Verfälschungsmöglichkeiten, die durch die exzentrische Lage des Herzens im Thorax bedingt sind, am besten abgesichert ist. Das System hat darüberhinaus gegenüber dem von FRANK und BURGER den Vorteil, daß eine ungenaue Elektrodenlokalisation (Elektrodenverlagerung) durch die drei vorderen bzw. zwei seitlichen Thoraxelektroden ausgeglichen werden. Darauf weisen MC FEE und PARUNGAO (60) sowie andere Untersucher (52, 45) hin. Als praktischen Vorzug betrachten wir die einfache Anbringung der Elektroden und die Tatsache, daß die erhaltenen Ausschläge größer sind (4, 5).

Wenn auch vergleichende Untersuchungen verschiedener Systeme - wobei in vielen Fällen jeweils eigene neu entwickelte Ableitungsarten mit herangezogen werden - häufig zueinander in Widerspruch stehen, je nachdem, ob die Versuche am Lebenden (2, 4, 5, 6, 52), an der Leiche (60) oder an elektrisch homogenen Tankmodellen des Thorax (15, 60) vorgenommen wurden, so sind doch die nach den einzelnen Systemen rechnerisch erhaltenen Winkelwerte nicht grundsätzlich voneinander verschieden (3, 4, 5, 6, 52) wie auch aus einer Zusammenstellung von BESWICK und JORDAN (12) hervorgeht. BURGER und Mitarbeiter (19) fanden die gleichen Ergebnisse bei dem SVEC-III- und dem axialen System von MC FEE und geben wegen der einfacheren Elektrodenanbringung dem System von MC FEE den Vorzug.

Bei vergleichenden Untersuchungen mit der Darstellung des Herzinfarktes in den drei Systemen nach MC FEE, BURGER und FRANK fand ABEL (5) eine etwas stärkere Darstellung von ST-Veränderungen in den Ableitungen nach BURGER und nach FRANK, doch hält er die drei Systeme im ganzen für praktisch gleich gut geeignet zur Erkennung des Herzinfarktes.

II. Theoretische Vorbemerkungen

Die Erforschung der bioelektrischen Vorgänge am Herzen machte in den letzten 15 Jahren bedeutende Fortschritte. So weit sie die Diskussion um die Einführung eines neuen Ableitungssystems betreffen, sollen die heutigen Vorstellungen über diese bio-elektro-physikalischen Gesetzmäßigkeiten im Folgenden zusammenfassend dargestellt werden.

1. Die bioelektrischen Kräfte, die an der einzelnen Herzmuskelzelle bei deren Erregung entstehen, sind auf Elektrolytströme durch die Zellmembran hindurch zurückzuführen. Diese bestehen vornehmlich in einem Na^+ -Einstrom während der Depolarisation und einem K^+ -Ausstrom während der Repolarisation (33, 86). Dabei ist die Größe der bestehenden Potentiale proportional dem Logarithmus der jeweiligen intra- und extrazellulären Konzentration dieser Ionen (33, 49), wobei dem intra-extrazellulären Kaliumgradienten auf Grund seiner größeren Labilität die größere klinische Bedeutung zukommt.

2. Entgegen früheren Annahmen weisen heutige Veröffentlichungen darauf hin, daß die Erregung der Ventrikel vom subendokardialen Bereich aus zunächst äußerst rasch vor sich geht. Hierbei wird das Subendokard bis zu einer Dicke von 40 % bis 60 %, ja nach KENNAMER (43, zit. nach Friedberg (26) sogar 80 % der gesamten Kammerwand von zahlreichen Erregungsinselfn aus praktisch simultan aktiviert, und zwar dergestalt, daß sich durch die tangentiale, divergierende Erregungsausbreitung die in den inneren 1/3 bis 2/3 des Myokards entstehenden Muskelströme gegenseitig neutralisieren und somit "elektrisch stumm" sind. Erst die im wesentlichen radiär ablaufende Erregung der übrigen Kammerwand (70: 248), die langsamer (mit etwa 350 mm/sec) und kontinuierlich vor sich geht (48), bildet dann elektrische Kräfte, die in den einzelnen elektrokardiographischen Ableitungen zur Darstellung kommen (78).

3. Nach dem bioelektrischen Grundgesetz ist ein erregter Muskelanteil gegenüber dem unerregten elektrisch negativ. Es be-

steht also zu jedem Zeitpunkt des Erregungsablaufes an der Grenze zwischen erregtem und unerregtem Anteil ein elektrisches Potential von bestimmter Größe, das nach Lage, Größe und Richtung definiert ist und somit als Vektor betrachtet werden kann (76: 236).

4. Das Herz als Gesamtheit aller Herzmuskelzellen kann in jedem Moment der Erregungsausbreitung und -rückbildung aufgefaßt werden als ein System zahlreicher Ladungen oder Dipole, die in einer Kugel, die gesamte Herzmasse enthaltend, liegen und in ein schwach leitendes Milieu getaucht sind (76: 262). Demzufolge gilt auch für das Herz, daß sein elektrisches Feld demjenigen eines Dipols vergleichbar ist, wenn die Ableitungspunkte entfernt liegen.

Diese Betrachtungsweise und die Frage, wann Elektroden als "vom Herzen entfernt" angesehen werden können, steht noch in der Diskussion, doch lassen vergleichende Untersuchungen von unipolaren Ableitungen, die in Bezug auf das Herz einander diametral gegenüberliegen (24, 75), darauf schließen, daß im wesentlichen alle Punkte der Körperoberfläche diese Voraussetzung erfüllen. Der elektrischen Kurzschlußwirkung des intrakardialen Blutes wird in diesem Zusammenhang eine bedeutende Rolle zugesprochen (11, 34). Die Bedingungen für einen Partialabgriff von elektrischen Potentialen, die in bestimmten, unter der explorierenden Elektrode liegenden Herzmuskelanteilen entstehen, wurden auch nach theoretischen Berechnungen als sehr ungünstig angesehen (13, 71). Lediglich geringe Partialeffekte sind allein an der direkt präkordialen Thoraxoberfläche zu erwarten (2, 14, 27, 40: 100, 51: 69, 71, 81, 89). Somit sieht man heute auch in den "unipolaren" Brustwandableitungen im wesentlichen die graphische Aufzeichnung des elektrischen Gesamtgeschehens am Herzen. Hierbei ist letztlich auch für die Brustwandableitungen nicht die Lage der Elektroden über bestimmten Herzmuskelgebieten entscheidend, sondern die Tatsache, ob sich der jeweilige elektrische Vektor auf die jeweilige, durch die Elektrodenlage bestimmte Ableitungsrichtung projiziert oder nicht (82).

5. Wir sehen somit auch in den sechs Brustwandableitungen die Abbildung der elektrischen Vektoren des Gesamtherzens auf die sechs verschiedenen Ableitungsrichtungen innerhalb der annähernd horizontalen Ebene (51: 68).

Doch sind hier einige Einschränkungen zu machen:

- a) Schon für die Extremitätenableitungen schränken die elektrische Inhomogenität des Körpers (11, 19, 34, 70), noch mehr aber die exzentrische Lage des Herzens im Thorax die Gültigkeit des EINTHOVENschen Dreiecks in weitaus stärkerem Maße ein als früher angenommen wurde (1, 21, 36, 40, 63, 68, 70, 91). Entsprechendes gilt angesichts der Lage des Herzens in einem begrenzten Volumenkonduktor in noch höherem Maße für die Brustwandableitungen.
- b) Die Elektrodenlage der Brustwandableitungen orientiert sich am Thorax, nicht am Herzen. Das bewirkt bei der Variabilität von Thoraxform und Herzlage nicht unerhebliche Schwankungen der Raumbeziehungen zwischen Herz und Elektroden, was bei deren relativer Herznähe bedeutende Abweichungen in den Ableitungsrichtungen ergeben kann (40: 114, 50). Auch bei wiederholter Ekg-Abnahme von demselben Patienten können geringe Abweichungen in der Elektrodenlokalisation störende Änderungen der Ableitungsrichtung und damit des elektrokardiographischen Kurvenverlaufes hervorrufen (51, 71).
- c) Die Größe der abgeleiteten Potentialschwankungen hängt nicht nur von der Winkelstellung der Ableitungsachsen zum elektrischen Integralvektor ab, sondern auch in logarithmischer Funktion von der Entfernung zwischen Elektrode und Herz (51: 70). Damit sind die von Brustwandelektroden mit ihrer unterschiedlichen Herznähe abgeleiteten elektrokardiographischen Kurven wohl in ihrer Form, nicht aber in ihren Amplituden vergleichbar. Die Rekonstruktion eines am Herzen entstehenden elektrischen Vektors aus den Amplituden der einzelnen Brustwandelektrokardiogramme ist also nur mit erheblichen Verzerrungen möglich.

d) Sind die Brustwandableitungen schon untereinander nur mit Vorbehalten zu vergleichen, so ist eine gemeinsame Betrachtung von Extremitätenableitungen und Brustwandableitungen zur räumlichen Darstellung des elektrischen Vektors wegen der verschiedenen Projektionsverhältnisse nicht zulässig und auch allgemein nicht üblich. Es besteht also in den herkömmlichen Ableitungsprogrammen keine Möglichkeit zur Beurteilung der räumlichen Beziehungen am Herzen entstehender elektrischer Vektoren.

III. Der Herzinfarkt als histopathologisches Geschehen und seine Äußerung im Elektrokardiogramm

Der Myokardinfarkt ist der nekrotische Untergang eines Herzmuskelgebietes auf Grund eines über das tolerierbare Maß hinausgehenden Absinkens seiner Durchblutung und damit seiner Sauerstoff- und Nährstoffversorgung. Experimentelle Unterbindungen eines Herzkranzgefäßes führten in dessen Versorgungsgebiet nach 5 Sekunden (PRINZMETAL 1949) bis 1 Minute GREGY 1955) zum Kontraktilitätsverlust der Herzmuskelzelle und über ein reversibles Stadium nach 20 Minuten (nach FRIEDBERG: 26) zu irreversibler Schädigung der Herzmuskelzelle, zu Nekrose und schließlich zu bindegewebigem Ersatz. Der nekrotische Muskelbezirk ist in eine konzentrische Schicht verletzten Gewebes eingeschlossen, die wiederum von einem ischämischen Gebiet umgeben ist. BAYLEY (10) unterscheidet dementsprechend drei Zonen des Myokardinfarktes, die zusammen mit auftretenden biochemischen Veränderungen folgendermaßen beschrieben worden sind (49):

1. Die Ischämiezone mit normaler Polarisierung aber verzögerter Repolarisierung.
2. Die Läsionszone mit abnehmendem intra-extrazellulären Kaliumgradienten (K_i^+/K_e^+ -Gradient), der um so geringer wird, je schwerer die Läsion ist bzw. je mehr man sich dem Zentrum nähert.
3. Die Nekrosezone, in der nach Absinken des K_i^+/K_e^+ -Gradienten von normal ca. 90:1 auf etwa 5:1 eine Erregung nicht mehr möglich ist.

Diese nach Ort und Zeit seit Einsetzen der Ischämie verschiedenen pathologischen Befunde bedingen - durch die mit ihnen gekoppelten Veränderungen der biochemischen und damit auch elektrophysiologischen Leistungen der Zellen - Veränderungen des jeweiligen elektrischen Vektors des Herzens, die sich im Elektrokardiogramm als "Infarktzeichen" äußern. Sie betreffen alle Abschnitte der elektrokardiographischen Kurve einschließlich des Vorhofteiles.

In den ersten Tagen nach dem Infarkt ereignis lässt sich oft eine Erhöhung und Verbreiterung der P-Zacke beobachten (51: 109, 55, 57, 74). Sie wird hauptsächlich auf eine Stauung im kleinen Kreislauf mit Dilatation des linken Vorhofes zurückgeführt und mit vermehrter Potentialbildung an den gedehnten Vorhofsmuskelfasern, (70: 396) mit einer Gleichrichtung der elektrischen Vektoren durch die Vorhofdilatation (70) oder mit vermehrter elektrischer Lungenleitfähigkeit durch die Lungenstauung erklärt. Im ganzen ist sie also Anzeichen einer Leistungsinsuffizienz des linken Herzens, weshalb ihr eine große diagnostische und auch prognostische Bedeutung zuerkannt wird (70, 74).

Die Veränderungen des Kammerteiles (Ausbildung der Q-Zacke, Splitterung des Kammeranfangsteiles, anfängliche ST-Hebung und T-Veränderungen) werden in der Literatur noch sehr unterschiedlich beurteilt und gedeutet: Die Q-Zacke wird heute nicht im Sinne des "Fenster-Effektes" gedeutet, sondern im Lichte der Vektorthorie als Ausdruck des Ausfallens der normalerweise in dem infarzierten Muskelanteil gebildeten Potentiale angesehen (57, 82, 89). Für diese Deutung spricht auch das reversible Auftreten von Q-Zacken nach lokaler Ischämie mit einem funktionellen Ausfall bestimmter Herzmuskelgebiete ohne deren nekrotischen Untergang (11, 28, 64). WENDT (88) und UDELNOW (87) machen weniger den Ausfall von Potentialen als vielmehr den veränderten Erregungsablauf in der Läsions- und Ischämiezone dafür verantwortlich.

Bei der sogenannten ST-Hebung bei akuter Ischämie handelt es sich nach experimentellen Untersuchungen (50) in Wirklichkeit in erster Linie um eine TR-Senkung, die lediglich mit einer leichten ST-Hebung einhergeht. Diese TR-Senkung ist Ausdruck eines Ruheverletzungsstromes von dem verletzten Muskelbezirk fort (der Vektor zeigt vom verletzten elektronegativen zum unverletzten elektropositiven Bezirk hin). Die leichte ST-Hebung ist Ausdruck eines Verletzungsstromes auf den verletzten Muskelanteil zu während der Aktivitätsphase, bedingt durch

eine relative Refrakterität des verletzten Bezirkes gegenüber der normotopen Erregungsausbreitung (38, 50). Der Verletzungsstrom resultiert aus einem Ionenstrom zwischen verletztem und unverletztem Faseranteil. Mit Wiederherstellung der alten oder Bildung neuer Zellgrenzen (Narben) verschwindet er wieder. Das die ST-Hebung hervorrufende Potential entsteht somit jeweils an der Grenze zwischen infarziertem und umgebendem Gewebe, und zwar streng genommen in Richtung des Faserverlaufes (71: 312, 77). Es ist also für die Richtung der ST-Verschiebung im Grunde nicht die Lage des Infarktes selbst verantwortlich, sondern die Lage der Grenze zwischen infarziertem und normalem Herzmuskel in Bezug auf die Ableitungsrichtung, wobei an der Stärke der ST-Veränderungen die Größe der Grenzfläche erkennbar ist.

Das gehobene Mittelstück geht in den ersten Stunden bis Tagen in ein deutlich erhöhtes T über (monophasische Deformierung). Danach entwickelt sich meist sehr bald das terminal spitz negative "koronare" T (KORTH). Dieses ist nach HOLZMANN (40: 82) allgemein bei umschriebenen Myocardfunktionsstörungen zu finden und als Ausdruck einer Verlängerung der Erregungsdauer im Herd oder an der Grenzzone zwischen Infarktgebiet und normalen Myocard (26) anzusehen. Dementsprechend ist es in seiner Richtung der ST-Hebung entgegengesetzt (71: 298). Diese Veränderungen der T-Zacke finden ihre Erklärung darin, daß eine mangelnde O_2 -Zufuhr im Beginn der Ischämie zu einer Verkürzung des Plateaus (langsame Phase der Repolarisation = ST-Strecke) bei Verstärkung der Störungen oder längerem Bestehen zu seiner Verlängerung führt (47, 86).

Zusammenfassend können für die einzelnen Infarktstadien folgende typischen Veränderungen genannt werden (Stadieneinteilung nach KORTH; 51: 220):

I Erstes Stadium: frische organische Myocardaaffektion:

1. ST-Hebung (von endokardial auf den Infarkt zu gerichtet): Ausdruck der Verletzung.

2. Übergang des gehobenen Zwischenstückes in die anfangs deutlich erhöhte große T-Zacke: Ausdruck der Ischämie.

3. Bei transmuralen Infarkt Entwicklung eines abnormen Q (mit Richtung der Vektoren von epikardial auf das Infarktgebiet zu): Ausdruck der Nekrose, veränderter Erregungsablauf in den nekrosenahen Zonen.

4. P-Erhöhung und -Verbreiterung: Zeichen der Leistungsbeeinträchtigung des linken Ventrikels.

II Zweites Stadium: älterer Myocardinfarkt:

1. Langsame Nivellierung der ST-Strecke: Heilung der Verletzung.

2. Allmähliche Ausbildung des terminal spitz negativen "koronaren" T.

3. Deutlicherwerden der Q-Zacke.

4. Auftreten von Splitterungen des Kammeranfangsteiles: Ausdruck gestörter Erregungsausbreitung (71: 78).

III Drittes Stadium: alter Myocardinfarkt:

1. Isoelektrisches T in allen Ableitungen.

2. Deutliches Q in den entsprechenden Ableitungen.

Es kann eine Latenzzeit von Stunden bis einigen Tagen vergehen, bis es zur Ausprägung des Stadiums I kommt (51, 30). Das Stadium I kann monatelang, das Stadium II jahrelang bestehen bleiben. Es sei darauf hingewiesen, daß sowohl die Spezifität der genannten Ekg-Kriterien als auch ihre Deutungsversuche durch zahlreiche Veröffentlichungen nicht unwesentliche Einschränkungen erfahren haben. So beobachten z.B. ABELDSKOW und Mitarbeiter (7) in Tierversuchen bei rein

epikardialen Infarkten meist keine Veränderungen des Anfangsteiles der QRS-Gruppe, und GREWIN (30) fand bei Untersuchungen von 207 Patienten mit 264 autoptisch gesicherten Myocardinfarzierungen nur in $2/3$ der Fälle die typischen Ekg-Befunde. Dennoch haben die oben beschriebenen Erkenntnisse die Diagnostik des Herzinfarktes entscheidend vorangebracht.

IV. Material und Methodik

Eine vergleichende Betrachtung der Ergebnisse zweier verschiedener Systeme zur Darstellung der vom Herzen gebildeten elektrischen Vektoren ist streng genommen nur möglich, wenn ein objektiver Maßstab vorliegt, zu dem die verschiedenen Resultate in Beziehung gesetzt werden können, wenn also die Größe und Richtung des tatsächlichen Vektors der elektrischen Herzaktivität bekannt ist. Das ist nicht der Fall, so daß die größere oder geringere Darstellungsbreite des untersuchten orthogonalen Systems nicht bewiesen, sondern nur mit theoretisch günstigeren oder ungünstigeren Ableitungsbedingungen diskutiert werden kann. Deshalb steht die Darstellung der Untersuchungsergebnisse jeweils in engem Zusammenhang mit theoretischen Erwägungen. Diese Überlegungen sind in vielen Fällen mehr allgemeiner Natur und nicht auf die elektrokardiographischen Kriterien des Herzinfarktes beschränkt.

Der Arbeit liegen 115 Elektrokardiogramme in den verschiedenen Infarktstadien zugrunde. Ferner wurden zur Klärung mehr allgemeiner Fragen, etwa der Auswirkung von Veränderungen der Elektrodenlage, von Atemveränderungen u. a. m. von 20 klinisch Herzgesunden im Alter zwischen 22 und 27 Jahren sowie von 18 Patienten mit anderen Herzerkrankungen weitere 61 Ekg geschrieben.

Jedes Ekg besteht aus den 6 Extremitätenableitungen, einmal in der üblichen, einmal in der sinnvolleren Reihenfolge aVL, I, - aVR, II, aVF, III geschrieben, den Brustwandableitungen $V_1 - V_6$ und den drei Ableitungen des orthogonalen Systems X, Y und Z. Die Ableitung Z wurde entgegen der ursprünglichen Anweisung so gepolt, daß ein nach vorn gerichteter Vektor einen positiven Ausschlag ergibt, wodurch sich diese Ableitung sehr gut mit den Brustwandableitungen vergleichend betrachten läßt.

Die Ableitungen X, Y und Z wurden einmal simultan mit den drei präkordialen Brustwandableitungen V_2 , V_3 und V_4 , ein

zweites Mal simultan mit den Ableitungen I (entsprechend X), aVF (entsprechend Y) und V_2 (entsprechend Z) geschrieben.

Zu diesem Grundprogramm kommen weitere über 100 Einzelableitungen nach Verlagerungen der Brustwandelektroden und unipolare Ableitungen von verschiedenen Thoraxpunkten, deren elektrische Potentiale im Zusammenhang mit dem Thema von Interesse waren.

Mit zwei Ausnahmen wurden sämtliche Ekg vom Verfasser persönlich registriert. Es ist bekannt, daß fast jeder Untersucher die Elektroden in bestimmter, meist gleichbleibender Weise etwas ungenau anlegt. Die Abnahme durch verschiedene Untersucher bedingt dadurch - besonders bei Verlaufsbeobachtungen - einen gewissen Unsicherheitsfaktor, der somit bei der vorliegenden Arbeit ausgeschaltet ist.

Alle Ekg wurden geschrieben mit dem "Siemens-Cardirex" Düsen-schreibgerät, das allgemein anerkannt auch zur Erfassung hoher Frequenzen sowie für hohe Papiergeschwindigkeit sehr gut geeignet ist (51: 2) und auch von anderen Autoren zu ähnlichen Untersuchungen benutzt wird (ABEL, 3). Grundsätzlich wurde der sich heute immer mehr durchsetzende Papiervorschub von 50 mm/sec verwendet. Zur genaueren Flächenbestimmung und zur Erleichterung etwaiger Konstruktionen der Vektorschleifen wurde der größte Teil der Ableitungen außerdem mit dem Papiervorschub von 100 m/sec geschrieben.

Bei allen Infarkt-Ekg wurden in den Ableitungen I, aVF und V_2 sowie X, Y und Z die Amplituden der einzelnen Zacken ausgemessen und die Flächen des Kammeranfangs- und -endteiles gesondert bestimmt. Diese Flächenbestimmungen erfolgten einmal nach der von SCHÄFER als zuverlässig anerkannten Methode, die Grundfläche der jeweiligen Zacke mit der Höhe zu multiplizieren und dann durch zwei zu teilen (71: 226), wobei Ausschläge, die von der Grundform eines Dreiecks abweichen, in mehrere einfache geometrische Figuren zerlegt werden und ihr Inhalt aus der Summe der Einzelflächen bestimmt wird. Zum anderen wurden alle Flächen durch Auszählen der Millimeterquadrate

bestimmt, was sich als wesentlich einfacher und genauer erwies. Nach HOLZMANN (1962) ergibt die Methode des Auszählens z.B. für den Ventrikelgradienten Werte von einer Genauigkeit von $\pm 15\%$ hinsichtlich der Größe und von $\pm 5\%$ hinsichtlich der Richtung. Das läßt es, wie KORTH (51: 59) ausführt, wenig sinnvoll erscheinen, Winkelberechnungen genauestens auf Teile von Graden durchzuführen, Winkelangaben erfolgen deshalb in der immer noch illusorischen Genauigkeit von ganzen Graden. Die Benennungen folgen der bei ABEL (3) aufgeführten Nomenklatur.

Die Vektoren der Frontalebene wurden nach den herkömmlichen Ableitungen aus einer bipolaren und einer verstärkten "unipolaren" Extremitätenableitung gewonnen. Das ist zulässig, da sich der Koeffizient der Verstärkungsfaktoren zwischen diesen beiden Ableitungsarten dem Wert 1 nähert (70: 242). Die Berechnung der Vektorwerte in der Horizontal- und Sagittalebene aus V_2 und I bzw. V_2 und aVF ist weder üblich noch zulässig. Da die Projektion des räumlichen Vektors auf diese beiden Ebenen in der Auswertung nach den herkömmlichen Ekg jedoch keine quantitative Berücksichtigung findet, wurden die Berechnungen aus den genannten Ableitungen aus Vergleichsgründen mit durchgeführt.

Der klinische Gebrauchswert eines elektrokardiographischen Ableitungssystems ist in hohem Maße durch praktische Fragen wie Einfachheit und Schnelligkeit sowie Unempfindlichkeit gegenüber Ungenauigkeiten in der Handhabung und gegenüber allgemeinen Störfaktoren wie z.B. Muskelverzitterungen mitbestimmt. Deshalb wurden alle Ableitungen unter diesen Gesichtspunkten betrachtet und zusätzlich diesbezügliche Einzeluntersuchungen vorgenommen. Zum Vergleich der Darstellungsverhältnisse in den verschiedenen Ableitungen wurden Amplituden- und Flächengrößen sowie das Richtungsverhalten der Flächenvektoren in den jeweils einander entsprechenden Ableitungen vergleichend betrachtet. Das Verhalten des Ventrikelgradienten wird nach Größe und Richtung für die einzelnen Stadien der beiden Infarkttypen Vorderwandinfarkt (VWI) und Hinterwandinfarkt (HWI)

zusammenfassend dargestellt.

Das zeitliche Verhalten des Kammerendteiles wurde in den simultan geschriebenen orthogonalen Ableitungen im Sinne der von LEMMERZ (54) so benannten "semiquantitativen Formanalyse" betrachtet. Ziel dieser Untersuchungen war es, festzustellen ob beim Herzinfarkt die bei der Erregungsrückbildung gebildeten elektrischen Vektoren in der Projektion auf die drei Raumebenen charakteristische Merkmale in ihrem zeitlichen Ablauf aufweisen. Diese Beurteilung ist angesichts des wellenförmigen Verlaufes und des oft asymptotischen Überganges der T-Zacke in die Nulllinie sehr subjektiv. So führten auch wiederholte Vergleichsmessungen oftmals zu differierenden Ergebnissen.

V. Untersuchungsergebnisse

1. Voruntersuchungen zur klinischen Brauchbarkeit des orthogonalen Systems: Empfindlichkeit gegenüber Muskelverzitterungen und ungenauer Elektrodenanbringung, sowie Zeitaufwand bei der Plazierung der Elektroden

Eine bei sehr sensiblen Menschen und bei verschiedenen Krankheitsbildern oft nur schwer oder gar nicht vermeidbare Störung der elektrokardiographischen Kurve stellen Muskelverzitterungen dar. Sie können bisweilen eine genaue Auswertung der Extremitätenableitungen unmöglich machen. KORTH (51: 103) weist auf dieses störende Moment der Muskelverzitterungen für die Beurteilung der P-Zacke hin.

Mit zunehmender Empfindlichkeit der Geräte für höhere Frequenzen nehmen diese Schwierigkeiten eher zu als ab. Daß es sich hierbei um ein ernsthaftes Problem der Ekg-Diagnostik handelt, beweisen zahlreiche Veröffentlichungen mit Vorschlägen zu ihrer Beseitigung. Von bewußter Entspannung und bequemem Liegen in gut geheizten Räumen, Anlegen der Elektroden an muskelarmen Stellen, am Akromion, unter den Achselhöhlen und am unteren Thoraxrand (wobei allerdings die Ausschläge nicht mehr mit den normal gewonnenen Extremitätenableitungen übereinstimmen) gehen die Versuche, diese Störungen auszuschalten, bis zur Verabreichung von Beruhigungs- und Schlafmitteln.

Im Ekg nach dem orthogonalen Ableitungssystem sind diese Muskelverzitterungen, die bekanntlich zum weitaus größten Teil von der Extremitätenmuskulatur stammen, durch die Elektrodenlage am Thorax weitestgehend ausgeschaltet, worauf schon FRANK für sein Ableitungssystem hinwies (25).

Es wurden zur Überprüfung dieses Faktors sämtliche 176 Ekg auf das Auftreten von Muskelverzitterungen hin untersucht. Es fanden sich in der Ableitung X nur zweimal (einmal davon bei bewußter Muskelanspannung) mittelstarke und neunmal schwache Muskelverzitterungen, während die Ableitung I neunmal starke, 39mal mittelstarke und 46mal schwache derartige Störungen auf-

wies. In der orthogonalen Ableitung Y traten einmal starke, sechsmal mittelstarke und 38mal schwache Muskelverzitterungen auf, während die entsprechende Extremitätenableitung aVF zweimal stark, zwölfmal mittelstark und 43mal schwach muskelverzittert war. In der Ableitung Z fanden sich - ähnlich wie in den BWA - praktisch nie nennenswerte Muskelverzitterungen, außer bei einem Patienten, bei dem seltsamerweise bei drei zu verschiedenen Zeiten abgeleiteten Ekg-Programmen jeweils die Ableitung Z verzittert war. Ein weiteres Ekg bei einem Patienten mit starker motorischer Unruhe wies in sämtlichen Ableitungen schwere Muskelpotentiale auf. Die folgende graphische Darstellung zeigt die Ergebnisse:

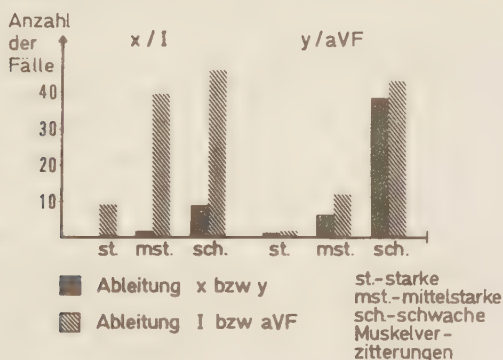


Abb. 2: Auftreten von Muskelverzitterungen in den drei vergleichbaren Ableitungspaaren

Es zeigt sich, daß die Ableitung X erheblich weniger durch Muskelverzitterungen verunstaltet ist als die Ableitung I und daß auch die Ableitung Y weniger derartige Störungen aufweist als die Ableitung aVF, daß hier jedoch noch häufig mit Muskelverzitterungen zu rechnen ist.

Diese Störungen in Y ergaben sich zum Teil aus der Elektrodenanlage am Bein. Eine Verlagerung der Beinelektrode in die Leistenbeuge, an die Vorderaußenfläche des Oberschenkels oder

2 - 3 QF oberhalb der Leistenbeuge an die vordere Bauchwand, brachte in vielen Fällen eine eindeutige Besserung der Kurvenqualität mit sich. In 10 Untersuchungen fand sich in keinem Fall einer derartigen Elektrodenverlagerung irgendeine Veränderung der Ausschläge in Y.

Störend machte sich bisweilen die Lage der oberen Y-Elektrode am Hals bemerkbar. Hier können Schluckbewegungen oder eine verkrampfte Kopfhaltung die Ekg-Kurve durch Muskelverzitterungen verunstalten. Durch eine Korrektur der Elektrodenlage nach weiter dorsal, die sich im Kurvenverlauf sonst nicht bemerkbar machte, und durch bequemere Lagerung des Kopfes ließen sich diese Störungen fast immer ohne Schwierigkeiten beseitigen.

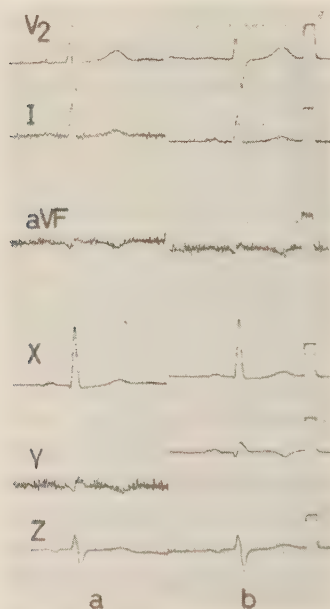


Abb. 3: Ekg eines 70jährigen Patienten mit Herzinfarkt

a) bei vorschriftsmäßiger Anlegung der Elektroden,

b) nach Lokalisation der Y-Beinelektrode in die Leistenbeuge und der Y-Halselektrode 3 QF nach dorsal.

Dieses erheblich geringere Auftreten von Muskelverzitterungen in den Ableitungen des orthogonalen Systems ist besonders bedeutungsvoll für das Ekg des Herzinfarktpatienten. Einerseits befindet er sich in einem psychisch besonders labilen, bei Ein-

lieferung oft noch hochgradig erregten Zustand, auf der anderen Seite ist eine klare Darstellung z.B. des Kammeranfangsteiles zur vergleichenden Beurteilung einer sich noch weiter entwickelnden Q-Zacke von besonderem diagnostischen Interesse. Unter diesem Gesichtspunkt weist also das orthogonale Ableitungssystem eindeutige Vorteile gegenüber den herkömmlichen Ableitungsarten auf.

Ein Störmoment in der Verlaufsbeobachtung von Herzinfarkten stellt die Empfindlichkeit der Brustwandableitungen gegenüber schon geringen Änderungen der Elektrodenlage dar, auf die in der Literatur immer wieder hingewiesen wird (KORTH, 51).

MC FEE macht für sein orthogonales Ableitungssystem eine relativ hohe Konstanz der Ekg-Kurve gegenüber Lageänderungen der Elektroden geltend. Er führt das darauf zurück, daß durch die drei präkordialen Brustwandelektroden im orthogonalen System praktisch von einer vor dem Herzen gelegenen Fläche abgeleitet wird, wodurch sich Ungenauigkeiten bei der Elektrodenanbringung gegenseitig kompensieren würden.

Zur Überprüfung dieser Angabe wurden mehrere Elektrodenverlagerungen mit anschließendem Amplitudenvergleich der einzelnen Zacken des Ekg durchgeführt.

Bei zehn Verlagerungen der X-Elektroden um 1-4 QF nach kranial oder kaudal sowie nach anterior oder posterior ergaben sich nur bei stärkerer Verlagerung nach vorn oder hinten - etwa in die vordere oder hintere Axillarlinie - stärkere Amplitudenunterschiede.

Die Ableitung Y war gegenüber Verlagerungen der Hals- oder Beinelektrode praktisch völlig unempfindlich. Wie schon ausgeführt, zeigten acht Vergleichsableitungen, bei denen die Beinelektrode in der Leistenbeuge angelegt wurde, was des öfteren zur Ausschaltung der von der Beinmuskulatur stammenden Muskelverzitterungen geschah, keine Änderung des Kurvenbildes.

Bei 25 simultanen Parallelverlagerungen präkordialer Brustwandelektroden um 1-3 QF in verschiedener Richtung zeigten sich mit einer Ausnahme eindeutig geringere Differenzen in der sagittalen

orthogonalen Ableitung gegenüber den unipolaren Brustwandableitungen. Darüber hinaus ergab sich, daß die Abweichungen in der orthogonalen Ableitung allgemein geringfügig waren (für die R-Zacke maximal 0,3 mV, für die T-Zacke maximal 0,2 mV), während die Unterschiede in V_2 zum Teil mehr als doppelt so groß waren.

In vielen Fällen wird man dem schwerkranken Herzinfarktpatienten die hintere Z-Elektrode nur von der Seite her an den Rücken schieben können. Hierbei ist eine genaue Lokalisation nicht mehr gewährleistet. Deshalb ist die große Konstanz der Ableitung Z gegenüber Fehllokalisationen der Rückenelektrode, die sich bei über zehn Vergleichsableitungen ergab, sehr günstig zu beurteilen.

Ein weiterer Faktor für die klinische Brauchbarkeit eines elektrokardiographischen Ableitungssystems ist die Einfachheit und Schnelligkeit seiner Handhabung. Bei Gebrauch einer Schablone für das vordere Elektrodendreieck der Z-Ableitung und das linke Elektrodenpaar der X-Ableitung, wie MC FEE vorschlägt, lassen sich die Elektroden nach Markierung des sie alle in ihrer Lage bestimmenden Punktes im 5. ICR leicht und schnell anlegen. Bei behaartem Thorax bewährte sich der Gebrauch zweier plastisch biegsamer Gummischablonen, in welche die drei bzw. zwei Elektroden eingeschraubt waren, und die dann mittels eines um den Thorax geschlungenen Riemens festgehalten wurden.

Verschiedene Messungen mit der Stoppuhr ergaben, daß die Zeit für das Anlegen der Elektroden und die Befestigung der Kabel im Vergleich mit denselben Vorbereitungen für das herkömmliche Extremitäten- und Brustwandprogramm auch unter Berücksichtigung der bisweilen nötigen Verlagerung der Halselektrode eindeutig kürzer war, wie auch KÖHLER, TSAGARIS und HECHT (45) berichteten.

Für den Dreifachschreiber bietet sich die simultane Registrierung der drei räumlichen Komponenten des elektrischen Herzvektors von vornherein an. Bei Ekg-Apparaten mit 6 Kanälen bleiben noch 3 Kanäle frei. Sie stehen für jeweils individuell beson-

ders gewünschte Ableitungen zur Verfügung: Etwa bei Vorhofflattern für V_1 oder eine ähnliche Ableitung zur genaueren Darstellung der Vorhofkomplexe, für jeweils besonders gewünschte Brustwandableitungen oder zur gleichzeitigen Registrierung von Puls- oder Karotisdruckkurven, u.A. auch zur Schreibung des Herzschalles, obwohl hier natürlich die Thoraxelektroden stören dürften. Jedenfalls ist gerade mit der kurzen übersichtlichen und räumlichen Darstellung des elektrischen Vektors wieder mehr die Möglichkeit zur Abnahme im jeweiligen Fall speziell interessierender Ableitungen für ein individuelles Ableitungsprogramm gegeben, wie viele Kliniker immer wieder empfehlen (KORTH; 51: 69, SPANG, 82). Auf den Vorschlag von KÖHLER zur gleichzeitigen Registrierung von V_2 , V_3 und V_4 , der den verschiedenen hier aufgeführten Untersuchungen zugrunde liegt, soll noch näher eingegangen werden.

2. Quantitative Analyse der orthogonalen und der herkömmlichen Extremitäten- und Brustwandableitungen

Der erste Teil der quantitativen Betrachtung der Ergebnisse des orthogonalen Systems bezieht sich nicht auf die Infarktveränderungen, er dient vielmehr dem rein quantitativen Vergleich der einzelnen Meßwerte der bei Infarktpatienten gewonnenen Ekg zwischen dem orthogonalen Ableitungssystem und den vergleichbaren herkömmlichen Ableitungen.

Im Folgenden sollen die Amplitudenwerte der einzelnen Ekg-Zacken, die Flächenwerte des Kammeranfangs- und -endteiles und des Ventrikelgradienten sowie die errechneten Winkelstellungen der einzelnen Flächenvektoren vergleichend dargestellt werden.

Amplitudenwerte:

a) Der Vorhofteil:

Wie bereits ausgeführt, erfährt die P-Zacke in den ersten Tagen nach dem Infarktereignis eine Erhöhung und Verbreiterung, auf deren Bedeutung schon genauer eingegangen wurde. Das diagnostische Interesse wendet sich also beim Herzinfarkt auch den Veränderungen des Vorhofteiles zu. Deshalb ist eine möglichst deutliche Darstellung dieses Teiles der Ekg-Kurve von nicht geringem Wert. Wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist, entsprechen die Ausschlagshöhen der P-Zacke in den Ableitungen X und I einander weitgehend, während der Vergleich zwischen Y und aVF eine deutlich größere Darstellung in der orthogonalen Ableitung zeigt. In den sagittalen Ableitungen Z bzw. V_2 kommt P hingegen in der herkömmlichen Brustwandableitung verstärkt zur Darstellung. Darüber hinaus ist in diesen Ableitungen im Gegensatz zu den beiden anderen Ableitungspaaren in zahlreichen Fällen eine klare Differenz der Form der Vorhofzacke zu beobachten. Die deutlichere Darstellung der P-Zacke in der Ableitung Y, die Einbeziehung ihrer Projektion auf die sagittale Ableitungsrichtung in Z (entsprechend V_2) und eine starke Reduzierung der die Form gerade dieser kleinen Zacke verfälschenden Muskelpotentiale bewirken zusammen einen klaren Gewinn für die diagnostische Betrachtung des Vorhofteiles.

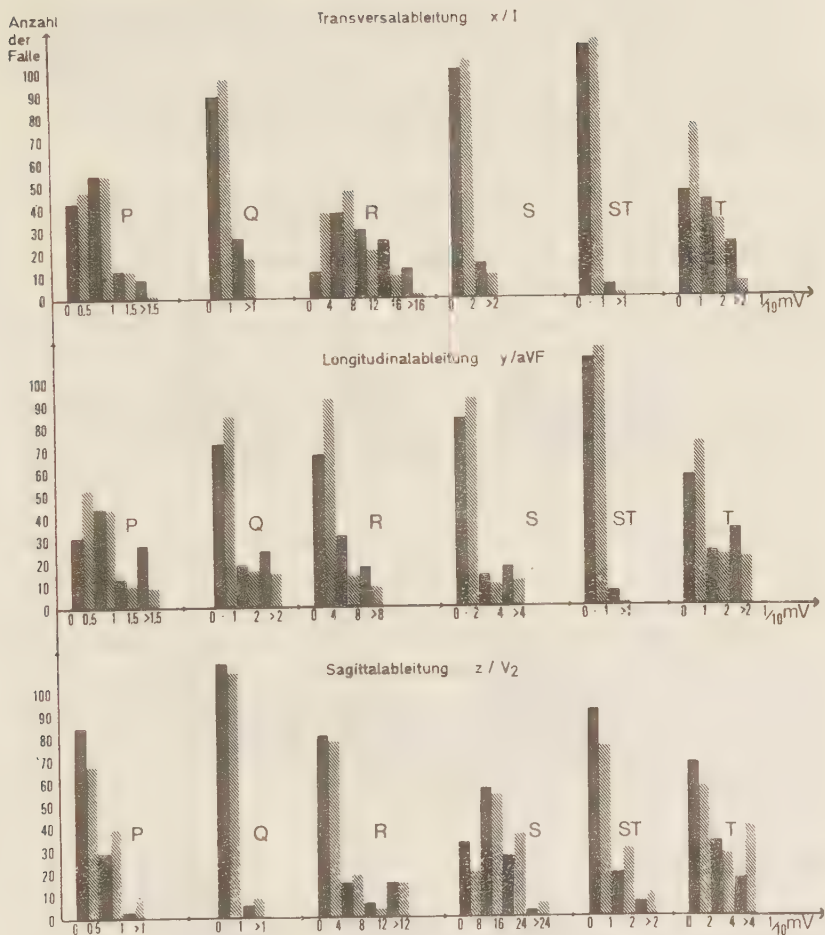


Abb. 4: Höhe der Ausschläge bei Ableitungen nach dem orthogonalen System (■) und nach dem konventionellen System (▨)

b) Der Kammerkomplex:

Wie Abb. 4 zeigt, sind die Ausschläge sowohl des Kammeranfangs- als auch des Kammerendteiles in der orthogonalen Ableitung X höher als in der herkömmlichen Ableitung I, was sich in den in dieser Ableitungsrichtung größten Zacken R und T besonders deutlich zeigt.

Nicht ganz so stark wie bei X und I zeigt auch der Vergleich der longitudinalen Ableitungen Y bzw. aVF höhere Amplituden in den orthogonalen Ableitungen. Entsprechend der in dieser Richtung stärkeren Ausprägung auch der negativen Ausschläge Q und S kommen die genannten Differenzen auch bei diesen Zacken deutlicher zum Ausdruck.

In der Brustwandableitung V_2 erweisen sich die Amplitudenhöhen deutlich größer als in der orthogonalen Ableitung Z. Das gilt sowohl für den Kammeranfangsteil als auch für den Kammerendteil.

Darüber hinaus ließen sich erhebliche Unterschiede in der Form beider Komplexe zwischen den Ableitungen Z und V_2 beobachten. Der Kammeranfangsteil in Z entspricht wohl meistens dem in V_2 , in manchen Fällen jedoch mehr dem in V_3 , was bei Berücksichtigung der Verhältnisse zwischen Herzen und Elektrodenlage bei den verschiedenen Thoraxformen durchaus einsichtig ist. In dem hier zur Beobachtung kommenden Ekg fand sich demgegenüber für den Kammerendteil fast durchweg eine stärkere Entsprechung der Ableitung Z mit der Ableitung V_3 .

Flächenvektoren:

Ganz entsprechend dem Amplitudenverhalten zeigen auch die Flächen des Kammeranfangsteiles, des Kammerendteiles und des Ventrikelgradienten in der horizontalen und der vertikalen Ableitung des orthogonalen Systems X und Y deutlich höhere Meßwerte als in den entsprechenden herkömmlichen Ableitungen I bzw. aVF.

In den sagittalen Ableitungen übersteigen die Flächengrößen

der herkömmlichen Brustwandableitung V_2 die der Ableitung Z, wobei sich die größeren Unterschiede in den für den Kammer-
endteil bestimmten Flächenwerten finden (siehe folgende Ab-
bildung).

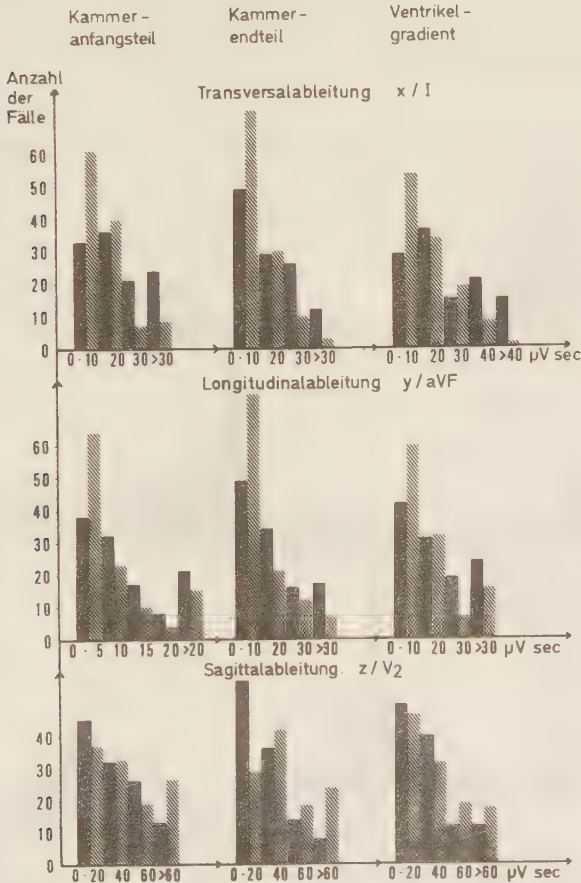


Abb. 5: Die Flächenvektoren des Kammeranfangs- und Kammer-
endteiles sowie des Ventrikelgradienten in den drei räum-
lichen Ableitungspaaren ■ nach dem orthogonalen System,
▨ nach dem konventionellen System

Winkelverhalten der Flächenvektoren:

Im Folgenden wird in Diagrammen die Gesamtheit der nach dem orthogonalen System und nach den herkömmlichen Ableitungen bestimmten Winkel der einzelnen Flächenvektoren in der Projektion auf die drei Ableitungsebenen dargestellt.

a) Kammeranfangsteil:

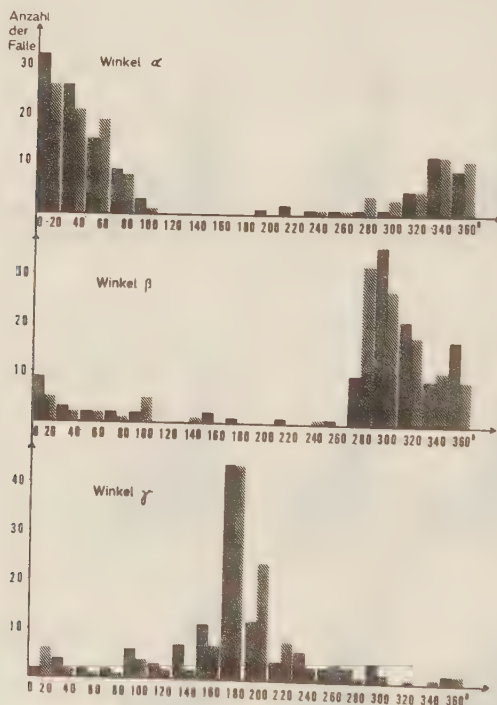


Abb. 6: Winkelverhalten der Flächenvektoren des Kammeranfangsteiles. ■ im orthogonalen System, ▨ nach den herkömmlichen Systemen. Winkel alpha: Winkel zwischen der Projektion des Flächenvektors von QRS auf die Frontalebene und der Horizontalebene (Richtung nach links = 0 Grad, Drehung im Uhrzeigersinn). Winkel beta: Winkel zwischen der Projektion des Flächenvektors von QRS auf die Horizontalebene und der Frontalebene (Richtung nach links = 0 Grad). Winkel gamma: Winkel zwischen der Projektion des Flächenvektors von QRS auf die Sagittalebene und der Horizontalebene (Richtung nach vorn = 0 Grad).

Wie die Abbildung zeigt, findet sich eine deutliche Häufung der beobachteten Winkel α zwischen 260° und 100° . Stärkere Differenzen zwischen den beiden Systemen lassen sich in der Sammeldarstellung nicht finden.

In der Horizontalebene (Winkel β) zeigen die Flächenvektoren nach hinten links in die Richtung zwischen 260° und 20° , wobei sie in den orthogonalen Ableitungen deutlich weiter nach links über 270° gerichtet sind.

Für den Winkel γ ergibt sich eine Anhäufung der Winkelwerte zwischen 120° und 220° , also in Richtung nach hinten. Da im orthogonalen System die sagittale Ableitung weniger über die longitudinale dominiert als in den herkömmlichen Ableitungen, erscheinen die Winkelwerte nach den orthogonalen Ableitungen im ganzen breiter gestreut.

b) Kammerendteil:

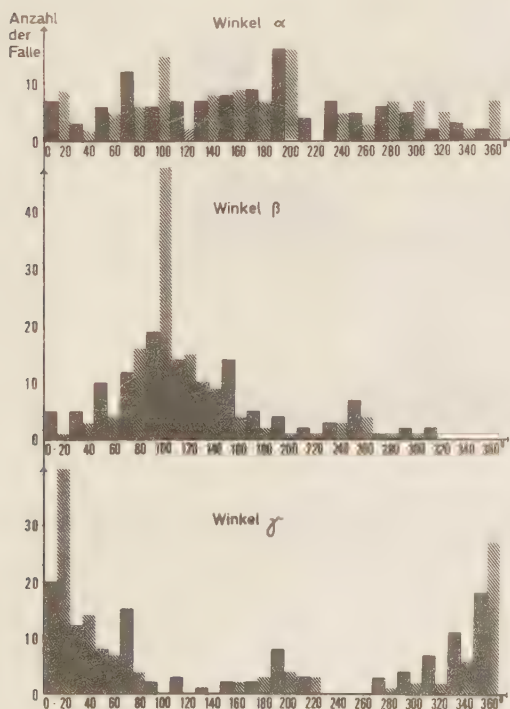


Abb. 7: Winkelverhalten der Flächenvektoren des Kammerendteiles.

■ im orthogonalen System, ▨ nach den herkömmlichen Systemen

Für den Kammerendteil ergibt sich eine breite Verteilung der Winkelwerte von α über den ganzen Kreisumfang. Hingegen wiesen in der Horizontalebene die ST-T-Flächenvektoren deutlich nach vorn, und zwar nach den herkömmlichen Ableitungen entsprechend dem starken Überwiegen der Flächenvektoren von V_2 erheblich enger umgrenzt als im orthogonalen System. In der Sagittalebene weisen die genannten Vektoren klar in die sagittale Richtung, vor allem nach vorn, also nach 0° bzw. 360° . Hierbei sind wiederum entsprechend dem geringeren Überwiegen der Flächenvektoren der sagittalen Ableitung im orthogonalen System die Winkelwerte aus Y und Z erheblich breiter gestreut als nach den herkömmlichen Ableitungen V^2 und aVF .

c) Ventrikelgradient:

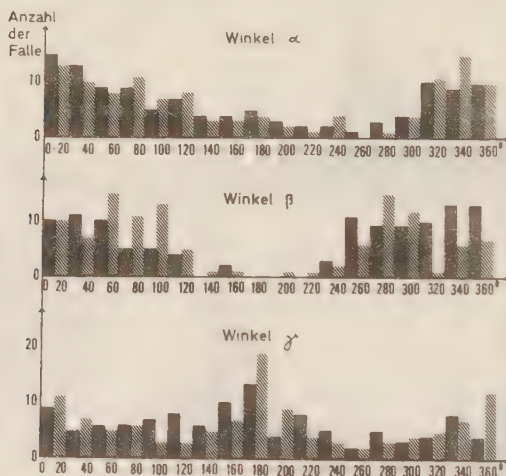


Abb. 8: Winkelverhalten des Ventrikelgradienten. ■ im orthogonalen System, ▨ nach den herkömmlichen Systemen.

Die Darstellung des Richtungsverhaltens der Ventrikelgradienten von Vorder- und Hinterwandinfarkten aller Stadien zeigt ein breites Richtungsspektrum über den ganzen Kreisumfang. In nur wenigen Fällen weist der Ventrikelgradient nach oben hinten in die Richtung zwischen 120° und 280° .

Auch in der Horizontalebene weist der Ventrikelgradient ein breites Richtungsspektrum auf, es findet sich jedoch eine klare Aussparung in der Richtung nach rechts zwischen 120° und 220° . Im ganzen ist die Verteilung der nach X und Z bestimmten Winkelwerte gleichmäßiger als nach den herkömmlichen Ableitungen (geringeres Überwiegen von Z über Y als von V_2 über I).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß - wie auch schon von anderen Untersuchern beobachtet (45) - im orthogonalen System die drei Ableitungen nach X, Y und Z einander in der Größe ihrer Amplituden- und damit auch Flächenwerte stärker angeglichen sind als in den herkömmlichen Ableitungen. Während die Ableitung Y und aVF sich weitgehend gleichen, ist das Bild des elektrischen Vektors in der Ableitung X erheblich klarer und größer wiedergegeben als in I. Die Ableitung Z ähnelt bei allgemein geringeren Amplituden im Kammeranfangsteil vorwiegend der Ableitung V_2 , während sie im Kammerendteil der Form des Kammerendteiles von V_3 am nächsten kommt. Die Vorhofzacke kommt in Y deutlicher, in X gleich zum Ausdruck, in Z ist sie eher etwas kleiner als in V_2 und weicht hier auch öfter deutlich in der Form ab.

3. Der Ventrikelgradient beim Herzinfarkt in seinen drei räumlichen Projektionen

Nach ASHMANN wird die Differenz in der Erregungsdauer innerhalb der Kammermuskulatur als Ventrikelgradient (VG) bezeichnet. Er stellt eine gerichtete Größe dar, die der algebraischen Summe der Flächenvektoren von QRS und ST-S entspricht und von der Stelle der längsten Erregungsdauer zu der Stelle der kürzesten zeigt, normalerweise also von subendokardial und basal nach subepikardial und apikal. Bei Myokardstörungen verschiedener Genese jedoch ändert sich mit der jeweiligen Störung der elektrophysiologischen Abläufe an der Herzmuskelzelle auch der Ventrikelgradient in typischer Weise.

Die Ursachen des schon physiologisch unterschiedlichen Verhaltens der Herzmuskelbezirke sind noch nicht geklärt. HECHT (34) erwähnt als eventuelle Faktoren Temperatur- und mechanische Spannungsunterschiede sowie die Möglichkeit besonderer Faserbündelungen. FRIEDBERG (26) führt einen herabgesetzten Stoffwechsel und daher die verzögerte Vollendung der Depolarisation und verspätete Repolarisation in den subendokardialen Muskelanteilen an. In den letzten Jahren wurde von Differenzen zwischen dem Zeitspannungswert von R und T an der Einzelzelle, von dem sogenannten "Elementargradienten" berichtet (85). Während HECHT diesen "lokal gradients" die Erklärungsmöglichkeit für das diskordante Verhalten von QRS und T abspricht, betrachten TOBIEN (85) und HAAS (31) eine derartige Deutung für denkbar und weisen auf die anzunehmende Divergenz der Herzmuskelfasern und deren unterschiedliche Auswirkung auf die abgreifbaren Summationsvektoren der De- und Repolarisation einerseits und die Summierung der Elementargradienten andererseits hin. Das Bestehen eines Elementargradienten würde in dieser Sicht ebenfalls für die Unabhängigkeit des Ventrikelgradienten von der Erregungsausbreitung selber sprechen. So finden sich auch gleichlautende Aussagen über die Veränderungen des Ventrikelgradienten bei verschiedenen Stoffwechselbedingungen des Herzmuskels bei SCHAEFER (71) und TOBIEN (85), obwohl

beide von verschiedenen Grundvorstellungen ausgehen.

Zusammenfassend läßt sich sagen:

1. Der Ventrikelgradient ändert sich weder in Größe noch in Richtung bei nur andersartiger Erregungsausbreitung.
2. Der Ventrikelgradient hat normale Richtung, jedoch verschiedene Größe bei Myokardbeeinträchtigungen, die das Herz gleich stark betreffen. (Verkleinerung bei zunehmender Frequenz und allgemeinem O_2 -Mangel).
3. Der Ventrikelgradient ändert sowohl Größe als auch Richtung bei umschriebenen Myokardstörungen.

Hier gilt:

Verkürzung des Muskelaktionsstroms (MAS) bei kurzdauernder Ischämie: dem Ventrikelgradienten gesellt sich eine Komponente hinzu, die auf den ischämischen Bezirk hinweist. Umgekehrt kommt es zur Verlängerung des MAS bei länger andauernder Ischämie, wodurch sich nun eine vom Infarktgebiet fortweisende Komponente zum Ventrikelgradienten addiert. Bei Verletzungen weist das an der Verletzungsgrenzzone entstehende elektrische Potential auf den verletzten Bezirk hin.

Eine bedeutende Minderung des klinischen Wertes des Ventrikelgradienten stellt die nach den herkömmlichen Ableitungen gebotene Beschränkung auf die Frontalebene dar (26, 40: 220, 55). RAUTAHARJU und Mitarbeiter (69) weisen darauf hin, daß sich in 2/3 der Fälle ST-T-Abweichungen (und damit veränderte Ventrikelgradienten) nur in den Brustwandableitungen, also in der Horizontalebene finden. Die Berechnung des Ventrikelgradienten aus den Brustwandableitungen ist aber aus den schon angeführten besonderen Ableitungsbedingungen dieser Ableitungen rein physikalisch nicht erlaubt.

Deshalb und wegen der mühsamen und ungenauen Flächenmessung hat sich die Bestimmung des Ventrikelgradienten bisher klinisch nicht bewährt (FRIEDBERG, HOLZMANN, KORTH, SPANG). Es wird aber darauf hingewiesen, daß eine räumliche Darstellung, wie sie im

orthogonalen System gegeben ist, seinen Wert durchaus erhöhen könnte (26, 69, 71).

PIPBERGER et al (66) konnten den Ventrikelgradienten nach einem orthogonalen System mit Hilfe von Elektronenrechnen direkt bestimmen. In dieser Weise könnte auch die routinemäßige diagnostische Auswertung des Ventrikelgradienten gebräuchlich werden.

Flächenvektoren des Ventrikelgradienten:

Die folgenden Abbildungen stellen die aus den drei orthogonalen Ableitungen ermittelten räumlichen Flächenvektoren des Ventrikelgradienten dar.

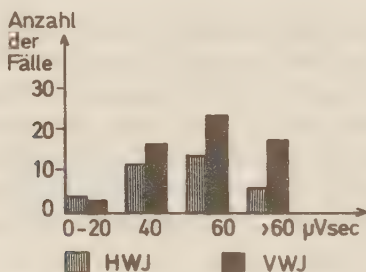


Abb. 9: Räumlicher Flächenvektor des Ventrikelgradienten bei Vorder- und Hinterwandinfarkten VWI HWI.

Wie die Tabelle zeigt, ließen sich bei den der Arbeit zugrundeliegenden Ekg keine größeren Unterschiede zwischen den beiden Infarktgruppen finden, wenn auch die Flächen des Ventrikelgradienten beim VWI etwas größer zu sein scheinen als beim HWI. Es sei hier auch darauf hingewiesen, daß die vorhandenen Ekg wegen der wenigen registrierten frischen Stadien gerade beim HWI keine repräsentative Aussage gestatten. Da sich der Ventrikelgradient vom Augenblick der Ischämie an über Verletzungsstadium, Ausbildung und Rückbildung des Coronarstadiums und selbst im Stadium III noch dynamisch wandeln kann, wie die Verlaufsbeobachtungen (Abb. 13, 14, 15) zeigen, ist eine ver-

gleichende Betrachtung seiner Größenänderung zwischen den einzelnen Infarktlokalisationen nur aus einem erheblich größeren Untersuchungsmaterial als aus dem vorliegenden bei Unterteilung in die einzelnen Infarktstadien möglich.

Aufschlußreich erscheint der Vergleich zwischen den Flächenwerten des Ventrikelgradienten, die einerseits in der Frontalebene aus den Ableitungen X und Y (entsprechend I und aVF), andererseits aus den drei orthogonalen Ableitungen, also unter Einbeziehung der sagittalen Komponente, bestimmt wurden.

Bei beiden Infarktgruppen, vornehmlich jedoch beim VWI ließen sich aus den drei orthogonalen Ableitungen zum Teil erheblich größere Werte für den räumlichen Ventrikelgradienten ermitteln als nach der bisherigen Methode.

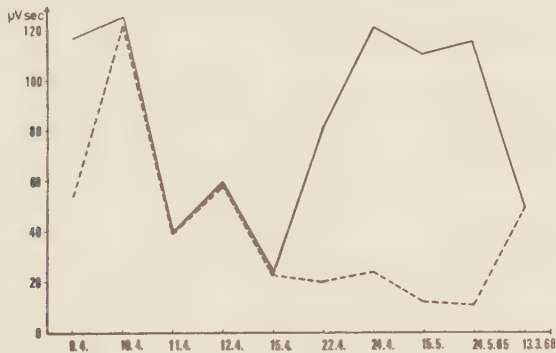


Abb. 10: Räumlicher Flächenvektor des Ventrikelgradienten während eines Vorderwandinfarktverlaufes im Vergleich mit dem Flächenvektor in der Frontalebene. — räumlicher Ventrikelgradient, der Ventrikelgradient in der Projektion auf die Frontalebene.

Wie Abbildung 10 zeigt, lassen sich die typischen Veränderungen der Größe des Ventrikelgradienten vor allem im Coronarstadium weitaus deutlicher erkennen. Bei Beschränkung auf die Frontalebene scheint der Ventrikelgradient im Coronarstadium relativ

niedrige Werte zu haben. Bei Einbeziehung der Sagittalebene jedoch zeigt sich der durch das tiefe coronare T in Z bedingte Anstieg seiner Größe sehr deutlich. Im Stadium des alten Infarktes nähern sich die beiden Meßwerte einander wieder.

An diesem Beispiel läßt sich das typische Verhalten der Flächengröße des Ventrikelgradienten während des Infarktablaufes ablesen: Im frischen Stadium des Vorderwandinfarktes bedingt die monophasische ST-T-Anhebung vor allem in Z eine erhebliche Vergrößerung. Mit Rückbildung der ST-Hebung und Ausbildung des negativen coronaren T kehrt sich der ursprünglich nach vorn gerichtete Ventrikelgradient um und richtet sich nun zunehmend nach hinten. Dabei wird ein Stadium mit relativ kleinen Flächenwerten des Ventrikelgradienten durchlaufen, an das sich mit dem Coronarstadium eine Zeit mit wieder sehr hohen Werten von SG anschließt. Mit Rückbildung des Coronarstadiums und Ausbildung des Stadiums III werden die räumlichen Flächenwerte des Ventrikelgradienten wieder kleiner.

Wie die nachfolgende Abbildung 11 zeigt, streuen die Vektorrichtungen des Ventrikelgradienten innerhalb der beiden Grundlokalisationen Vorderwand- und Hinterwandinfarkt auch für die einzelnen Stadien in hohem Maße. Das ist bei der verschiedenen Ausdehnung und Lage, der Aufpfropfung von andersartigen Herzveränderungen mit Änderungen des Ventrikelgradienten und wegen der immer gegebenen Willkürlichkeit der Stadieneinteilung, innerhalb derer sich die vom Herzen gebildeten elektrischen Vektoren ja dynamisch verändern, verständlich. Es zeigen sich aber doch deutliche Unterschiede zwischen den beiden Infarktgruppen, wenn man die Gesamtverteilung der Richtungswerte betrachtet.

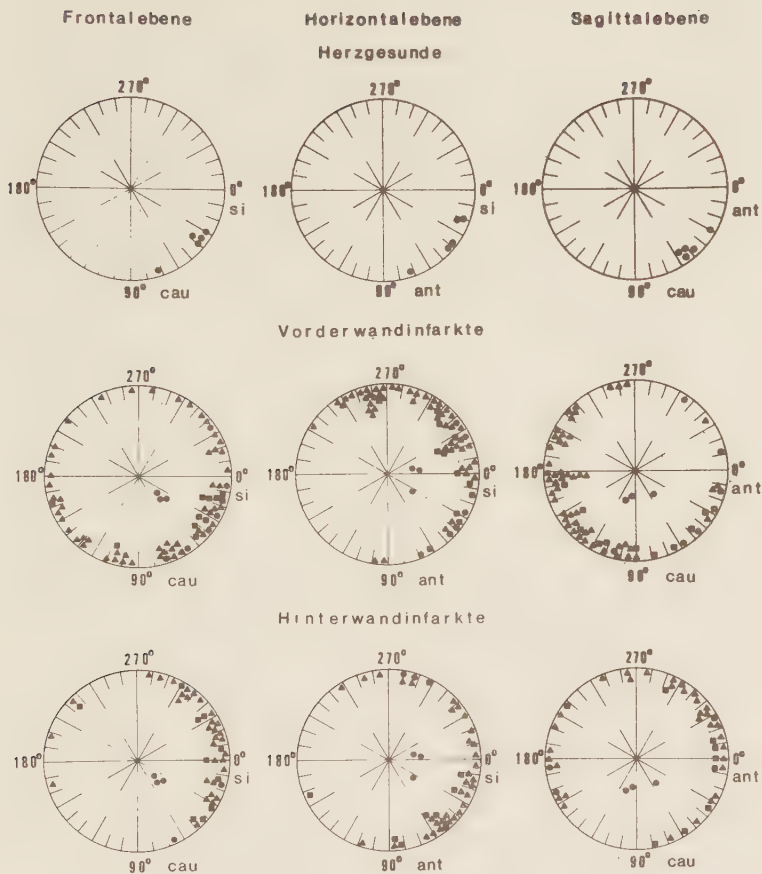


Abb. 11: Richtungsverhalten des Ventrikelgradienten in den drei räumlichen Grundebenen bei 5 Herzgesunden und bei Vorderwand- und Hinterwandinfarkten.

● Stadium I, ▲ Stadium II, ■ Stadium III.

In der Frontalebene streut die Richtung des Ventrikelgradienten beim Vorderwandinfarkt sehr weit. Es findet sich jedoch eine Häufung im linken unteren Drittel des Kreises, also zwischen 330° und 120° . Beim Hinterwandinfarkt ist dieses Häufungsfeld enger umgrenzt weiter kranial zwischen 300° und 60° gelegen. Schärfer umgrenzt sind die beobachteten Richtungen des Ventrikelgradienten in der Projektion auf die Horizontalebene. Hier ist der Ventrikelgradient beim Vorderwandinfarkt, vor allem im Coronarstadium, deutlich nach hinten links zwischen 240° und 360° gerichtet, wogegen er sich beim Hinterwandinfarkt mehr im linken vorderen Feld zwischen 0° und 90° findet.

In der Sagittalebene ist die Streubreite für die Richtung des Ventrikelgradienten bei beiden Infarktlokalisationen recht groß, doch ist hier wie in keiner anderen Ebene eine gegensätzliche Lage der Häufungsfelder zu beobachten. Beim Vorderwandinfarkt findet sich eine deutliche Häufung in der hinteren unteren Kreishälfte zwischen 90° und 210° , beim Hinterwandinfarkt liegt diese in den vorderen oberen Sektoren zwischen 280° und 10° .

Es zeigt sich also für die beiden Hauptinfarktgruppen ein Richtungsspektrum des Ventrikelgradienten, das - entsprechend den Veränderungen dieser Größe während des Infarktverlaufes - weit gestreut ist, das aber deutliche Unterschiede zwischen den beiden Lokalisationsgruppen aufweist. Diese kennzeichnenden Unterschiede finden sich vor allem auch in den beiden nach den herkömmlichen Ableitungen nicht berücksichtigten Ebenen, ganz besonders in der Sagittalebene.

Beim Vorderwandinfarkt weist mit Ausbildung des Coronarstadiums, dem die meisten Ekg entstammen, der Ventrikelgradient vom Infarkt weg nach hinten unten, also in der Frontalebene nach links unten, in der Horizontalebene nach links hinten und in der Sagittalebene nach hinten unten.

Ebenso zeigt der Ventrikelgradient beim Hinterwandinfarkt im vornehmlich registrierten Coronarstadium vom Infarkt weg, also in der Frontalebene nach links oben, in der Horizontalebene nach links vorn und in der Sagittalebene nach vorn oben.

Das Verhalten des Ventrikelgradienten während des Infarktverlaufes - das in dieser Sammeldarstellung nicht so zum Ausdruck kommt - soll in drei Verlaufsdarstellungen noch genauer gezeigt werden. Wie einleitend beschrieben und theoretisch gefordert, weist der Ventrikelgradient übereinstimmend in allen drei Ebenen im frischen Stadium auf den Infarkt zu, dreht sich mit Ausbildung des Coronarstadiums von ihm fort, um mit Rückbildung des Coronarstadiums und Erreichen des Stadiums III wieder zurückzukehren bzw. sich der Norm anzugleichen, wobei der Beurteilung dieses Verhaltens in drei Ebenen ein besonderer diagnostischer Wert zuzumessen ist.

4. Zur "semiquantitativen Formanalyse" der synchron registrierten orthogonalen Ableitungen

Wie LEMMERZ (53) ausführlich darlegte, ermöglicht die simultane Aufzeichnung der drei orthogonalen Ableitungen gegenüber der Schreibweise bei den herkömmlichen Ekg mittels der sogenannten "semiquantitativen Formanalyse" die Betrachtung auch des zeitlichen Ablaufes der einzelnen Zacken der Herzstromkurve in den drei räumlichen Ebenen. Sie gestattet eine genauere Erfassung

1. der QT-Dauer,
2. des zeitlichen Verhaltens der einzelnen Zacken der elektrokardiographischen Kurve (jeweils oberer bzw. unterer Umschlagpunkt) sowohl des Kammeranfangs- als auch des Kammerendteiles.

Während die QT-Dauer als Ausdruck der Erregungsausbreitung und -rückbildung in der Kammermuskulatur bisher nur aus der Projektion der elektrischen Vektoren auf die Frontalebene bestimmt wird, erlaubt die synchrone orthogonale Schreibweise die Messung dieses Wertes in seiner wirklichen Größe. Es sind hier auch die Vektoren erfaßt, die sich evtl. nur auf eine Ebene - von Bedeutung ist hier die Sagittalebene - projizieren. Zu diesem Zweck braucht nur die Zeit zwischen dem frühesten Beginn einer Q-Zacke und dem spätesten Ende einer T-Zacke in jeweils irgendeiner der drei orthogonalen Ableitungen bestimmt zu werden.

Die Einbeziehung der sagittalen Komponente des Herzstrombildes ist zwar auch aus den Brustwandableitungen durchaus möglich, sie wird aber wegen der gesonderten Betrachtungsweise der Brustwandableitungen bisher nicht gehandhabt und ist wegen der fehlenden Synchronschreibung mit den Ableitungen der Frontalebene auch nicht so aussagekräftig wie bei den Ableitungen des orthogonalen Systems. Zum Vergleich wurde sie in der vorliegenden Untersuchung jeweils gemeinsam mit der Bestimmung der QT-Dauer aus den Extremitätenableitungen jedoch mit ausgemessen.

Bei 22 Herzgesunden fand sich eine weitgehende Übereinstimmung der nach den Extremitäten- und Brustwandableitungen und nach

den orthogonalen Ableitungen bestimmten QT-Dauer, wobei die jeweils entsprechenden Werte in den Brustwandableitungen und der Ableitung Z etwas größer waren. Das dürfte durch die allgemein niedrigere T-Zacke in den Extremitätenableitungen bedingt sein, wodurch hier das Ende der T-Zacke leicht etwas früher veranschlagt wird.

Bei Infarktpatienten hingegen ergab die Auswertung der 115 simultan geschriebenen orthogonalen Ableitungen in 14 verschiedenen Ekg von 5 Patienten eine Dauer der QT^{z'}, die deutlich (mindestens 40 msec) von den nach den Standardableitungen bestimmten Werten abwichen, die in den meisten Fällen jedoch in den Brustwandableitungen V₁, V₂ oder V₃ auch zu finden waren.

Die genannten Differenzen der jeweiligen QT-Dauer fanden sich durchweg bei Patienten mit Vorderwandinfarkten, während bei Hinterwandinfarkten die in den beiden Systemen gemessenen Werte weitgehend übereinstimmten.

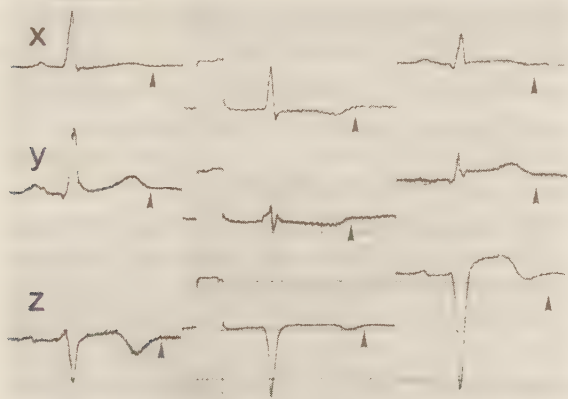


Abb. 12: Die orthogonalen Ableitungen X, Y und Z bei verschiedenen Vorderwandinfarkten. Man sieht den verspäteten Übergang von T in die Nulllinie und damit die verlängerte QT-Dauer in der sagittalen Ableitungsrichtung (Abl. Z).

Diese Ergebnisse korrelieren sehr gut mit den Projektionsverhältnissen der verschiedenen Infarktlokalisationen auf die einzelnen Ableitungsebenen. Da die meisten der beobachteten Hinterwandinfarkte sich auch diaphragmal erstreckten, war von vornherein zu erwarten, daß sich etwaige Verlängerungen der Erregungsrückbildung und damit verlängerte QT-Dauer auch auf die Ableitungen der Frontalebene projizieren.

Anders bei den Vorderwandinfarkten. Hier kamen auch reine auf die Vorderwand beschränkte Infarkte zur Beobachtung, bei denen dann - ganz entsprechend der Lokalisation des Myokardbezirkes, in dem die atypischen bioelektrischen Phänomene statthaben - die QT-Dauer in der Z-Ableitung gegenüber den Ableitungen in der Frontalebene verlängert war.

Damit erlaubt die Bestimmung der QT-Dauer aus den drei orthogonalen Ableitungen nicht nur eine genauere Messung dieses Wertes, sondern der Vergleich der gefundenen Werte in den einzelnen Ableitungen kann einen wohl verwertbaren Hinweis auf die Richtung geben, in denen sich die gestörten Erregungsrückbildungsvorgänge erfassen lassen. Daraus wiederum lassen sich ebenfalls Schlüsse auf die Lokalisation des Infarktes ziehen.

Diese veränderte QT-Dauer ist im wesentlichen bedingt durch Veränderungen des Kammerendteiles, welche wiederum der gestörten Erregungsrückbildung im Infarktgebiet entsprechen. Deshalb wurden die T-Zacken und ihre Rückkehr in die Nulllinie einer genaueren zeitlichen Analyse unterzogen. In allen Fällen mit eindeutiger Verlängerung der QT-Dauer im orthogonalen System gegenüber den Werten in den Extremitätenableitungen gingen die T-Zacken entsprechend der Lokalisation des Infarktes in Z verspätet in die Nulllinie über. Darüber hinaus zeigten zahlreiche Elektrokardiogramme vor allem beim Vorderwandinfarkt eine Verlängerungstendenz von T, die jedoch meist zu gering war, um eindeutig meßbar zu sein, d.h. eine Verlängerung der QT-Dauer über 20 msec zu bewirken. Die diesbezügliche Untersuchung ergab, daß - abgesehen von der beschriebenen geringen Verlängerung in den Brustwandableitungen - die T-Zacke bei Herzgesunden einen synchronen Ablauf und auch ein synchrones Ende zeigten. Bei

Hinterwandinfarkten jedoch wiesen die T-Zacken in den Ableitungen Y und Z, bei Vorderwandinfarkten in den Ableitungen X und Z in vielen Fällen diese Verlängerungstendenz auf.

Eine weitere Untersuchung galt der Synchronizität der jeweiligen positiven oder negativen Amplitudenmaxima des Kammerendteiles, also des jeweiligen T-Gipfels. Auch hier fand sich, daß bei Herzgesunden die T-Gipfel in den drei räumlichen Ableitungen vorwiegend in der Reihenfolge Z X Y praktisch gleichzeitig erreicht wurden, während ihr Verhalten in der überwiegenden Zahl der Fälle mit Herzerkrankungen ausgesprochen asynchron war.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß die Betrachtung des Kammerendteiles in den drei orthogonalen Ableitungen im Hinblick auf die Synchronizität seines Ablaufes gerade im Falle des Herzinfarktes aufschlußreiche und schnell erhältliche Informationen über die Erregungsrückbildungsvorgänge und die Lokalisation ihrer Störungen vermittelt. Bei synchroner Aufzeichnung der konventionellen Systeme ließen sich diese Informationen zwar auch gewinnen, jedoch ist diese Schreibweise bei den herkömmlichen Ableitungen aus anderen, in Kap. II schon angeführten Gründen, wenig sinnvoll.

5. Kombination von X Y Z und V_2 , V_3 und V_4

Wie schon ausgeführt, sprechen Berechnungen von SCHAEFER für die Möglichkeit der verstärkten Darstellung elektrodennah entstehender Herzmuskelpotentiale in den präkordialen Ableitungen V_1 - V_4 . GILLMANN (27) zitiert Oesophagusableitungen von als "Nahpotentiale" gedeuteten Vorhofpotentialen von BROWN, SCHÜTZ, SPANG und FRANKE, nach denen derartige Naheffekte bis zu einem Elektrodenabstand von 2 cm zu erwarten sind. Dementsprechend wären gewisse Partialeffekte bei normaler Herzlage und -aktivität evtl. in den Ableitungen V_2 und V_3 zu erwarten und werden auch von GRAHL als Ausdruck kleiner umschriebener Infarkte angegeben. TACARDA (83) fand am Thorax in verschiedenen Phasen der Depolarisation Naheffekte, die gegenüber Veränderungen der Ventrikelaktivierung labil waren. KÖHLER, TSAGARIS und HECHT (45) führen die in den orthogonalen Ableitungen fehlende Darstellung von geringen T-Abnormitäten, welche sich in den präkordialen Ableitungen V_3 oder V_4 äußerten, auf die fehlende Möglichkeit der Registrierung von gewissen Nahpotentialen in diesen Ableitungen zurück.

Unabhängig von dieser Deutung ergibt sich aus der differenzierten Richtungsaufteilung der Brustwandableitungen die Möglichkeit, kleine Veränderungen sichtbar zu machen, die in der Projektion auf die drei räumlichen Kardinalrichtungen nicht ohne weiteres zu erkennen sind. Im gleichen Sinne sprach sich HOLZMANN (39) schon 1951 aus. Er fand unter seinem Beobachtungsgut 24 Beispiele kleiner umschriebener Abnormitäten des Brustwand-Elektrokardiogramms, die sich in 3 Fällen in den räumlichen Kardinalrichtungen lediglich als scheinbare QT-Verkürzungen äußerten. PIPBERGER (67) untersuchte vergleichend den Informationsgehalt der 12 herkömmlichen Ableitungen und dreier orthogonaler nach dem SVEC-III-System. Er fand in 10 % umschriebene Veränderungen in einzelnen Brustwandableitungen, die sich in den drei räumlichen Ableitungen nicht entdecken ließen. Nach Aufschlüsselung der SVEC-III-Ableitungen in die den Brustwandableitungen entsprechenden Richtungen mittels eines "Resolvers" ließen sich die gleichen Veränderungen auch

nach diesem System erkennen. Das spricht gegen die Deutung dieser Veränderungen als Ausdruck der Naheffekte und für eine rein projektionelle Darstellung. Unabhängig von dieser Frage ist jedoch eindeutig, daß für den heutigen klinischen Gebrauch die Brustwandableitungen auf Grund der Sichtbarmachung dieser Vektoren in bestimmten Fällen einen höheren diagnostischen Wert besitzen als nur drei räumliche Ableitungen (45). KÖHLER (persönliche Mitteilung) empfiehlt deshalb die zusätzliche Registrierung der drei Brustwandableitungen V_2 , V_3 und V_4 , zumindest in unklaren Fällen. Hierbei kann der Vergleich mit der Ableitung Z zur Abgrenzung der etwaigen Naheffekte herangezogen werden.

Es wurden deshalb zur Überprüfung dieses Vorschlages die jeweils genannten Ableitungen simultan mit den orthogonalen Ableitungen geschrieben. Dazu müssen auch die Extremitätenkabel zur Gewinnung des "Central Terminal" angeschlossen werden. Das bedeutet, daß von 16 Elektroden abgeleitet wird, was eine Mehrbelastung für Untersucher und Patient mit sich bringt. Allerdings wäre ein derartiges Programm nur in einem Bruchteil der Fälle nötig, und es sollte ferner möglich sein, durch entsprechende Schaltungen eine Nullelektrode aus den orthogonalen Ableitungen zu gewinnen oder die Ableitungen bipolar gegen die Rückenelektrode zu schreiben. Letzteres erscheint zulässig angesichts der relativ geringen Potentialschwankung unter dieser Elektrode und bei Berücksichtigung der Beobachtungen, daß das Potential des CT nicht Null ist, sondern um 15 % bis 40 % des maximal registrierten Potentials schwankt (26). Diesbezügliche Untersuchungen sind noch im Gange.

6. Darstellung von drei typischen Infarktverläufen

Fall 1: Vorderwandinfarkt (Abb. 13, S. 53)

Der 62jährige Patient erlitt in der Nacht vom 8.4. zum 9.4.1965 einen schweren stenokardischen Anfall, der mehrere Stunden lang anhielt. Er wurde deshalb am Morgen des 9.4. stationär aufgenommen. Das Ekg vom 9.4.1965 (Abb. 13 A a) zeigt das frühe Stadium eines Vorderwandinfarktes mit hohen T-Zacken in allen drei orthogonalen Ableitungen, eine leichte ST-Hebung in Abl. X und eine deutlichere Hebung des Zwischenstücks bei fehlendem R in Abl. Z. Am nächsten Tag hat sich die ST-Hebung in Abl. Z verstärkt, während schon jetzt die Senkung und Umkehrung der T-Zacke beginnt: es findet sich in Z ein biphasisches, terminalnegatives T. In der Folgezeit senkt sich die T-Zacke in zunehmendem Maße, und am 22.4. (A f) ist - nach einer kurzen neuerlichen Stenokardie am 15.4. (A e) - T in allen drei Ableitungen negativ. Im weiteren Verlauf wird T zuerst in Y wieder positiv und am 13.3.1968, also nach 3 Jahren, ist T in allen 3 Ableitungen positiv geworden; auf den durchgemachten Infarkt weist nun vor allem noch der R-Verlust in Abl. Z hin.

An dieser Verlaufsdarstellung ist auch das asynchrone Verhalten der T-Maxima zu beobachten: Entsprechend dem ganz überwiegend an der Vorderwand gelegenen Infarktbezirk äußert sich in der sagittalen Ableitung die Störung der Erregungsrückbildung am deutlichsten. Bei dem Ekg vom 9.4. (A a) wird der T-Gipfel in Abl. Z vor dem in Abl. X und Abl. Y erreicht. Hier scheinen sich zwei Faktoren zu addieren:

1. die schon beschriebene Verkürzung der Erregungsdauer im erst kurzzeitig ischämischen Myokard, die das erhöhte und verkürzt erscheinende T in Abl. Z mitbedingen dürfte,
2. die am nächsten Tage deutlich sichtbare terminale T-Negativität in dieser Ableitung, welche - noch nicht voll sichtbar - schon in dem Ekg vom 9.4. durch Senkung des Endes der T-Zacke eine Verkürzung dieser Zacke und ein relativ verfrühtes Auftreten des T-Gipfels bewirkt haben könnte.

Mit zunehmender Ausbildung der terminalen T-Negativität tritt dieses positive T-Maximum immer früher auf, um schließlich völlig zu verschwinden. Hingegen ist das terminale negative T-Maximum in Z besonders deutlich am 10.4. (A b) gegenüber dem positiven T in Abl. X und vor allem in Abl. Y verspätet. Am 22.4. (A f) läßt sich diese Verspätung auch gegenüber der nun negativen T-Zacke in X beobachten, während sich später die T-Zacken in allen drei orthogonalen Ableitungen synchron verhalten. Zu diesem Zeitpunkt ist die T-Zacke in Y, die kurzfristig ebenfalls negativ geworden war, schon wieder positiv.

Aus diesem Verhalten des Kammerendteiles und nicht zuletzt aus den beschriebenen asynchronen T-Maxima in den drei orthogonalen Ableitungen ergibt sich, daß die Störung der bioelektrischen Vorgänge vor allem im Myokard der Vorderwand gelegen ist. Es zeigt sich also, daß es sich hier tatsächlich um einen fast reinen Vorderwandinfarkt handeln muß.

Es sei an diesem Beispiel auf die schon beschriebenen Vorhofveränderungen hingewiesen: in den ersten Tagen findet sich hier eine Erhöhung und Verbreiterung der P-Zacke, die in den späteren Ableitungen nicht mehr zu beobachten ist.

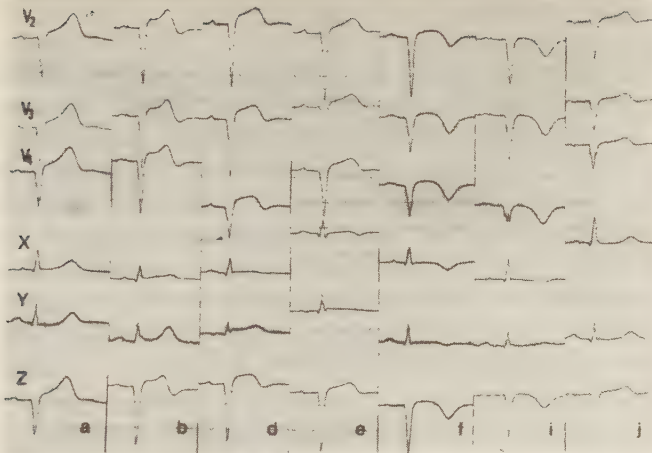
Die graphische Aufzeichnung der Flächenwerte des Ventrikelgradienten (Abb. 12 B) während des Verlaufes zeigt, wie schon beschrieben, daß dieser im ganz frischen Stadium deutlich erhöht ist, dann im Übergang zum Coronarstadium niedrig wird, um schließlich im Coronarstadium wieder sehr hohe Werte anzunehmen, bis mit zunehmendem Heilungsstadium die Flächenwerte wieder geringer werden.

Die Ventrikelgradient-Verlaufskurve (Abb. 13 C) zeigt in allen drei Ebenen das theoretisch zu fordernde Verhalten: Im frischen Stadium ist der Ventrikelgradient auf den Infarkt zu gerichtet (links bei 30° in der Frontalebene, vorn bei 80° in der Horizontalebene und vorn bei 15° in der Sagittalebene).

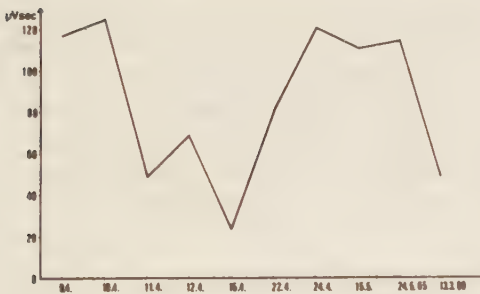
Mit Ausbildung des Coronarstadiums weicht der Ventrikelgradient zunehmend vom Infarktgebiet ab, wobei in den frischeren Stadien die ST-Hebung mit ihren auf den Infarkt zu gerichteten Vektoren

diesen noch in einer Mittelstellung halten (in der Frontalebene nach unten, in der Horizontalebene nach links und in der Sagittalebene nach unten). Erst im ausgeprägten Coronarstadium ist der Ventrikelgradient in den drei Ebenen deutlich vom Infarkt weg nach rechts, nach hinten und wiederum nach hinten gerichtet. Im Stadium des alten Infarktes schließlich weist er nach links unten, hat sich also dem Normwert weitgehend angeglichen.

Hier ist auch der Vergleich zwischen der Frontalebene einerseits und der Horizontal- und Sagittalebene andererseits von Interesse: Während der Ventrikelgradient in der Frontalebene schon vom 24.4. ab wieder nach kaudal zurückschwenkt, zeigt sich in der Projektion auf die Horizontal- und Sagittalebene, daß sich bei Einbeziehung der entscheidenden sagittalen Komponente zu dieser Zeit das Coronarstadium mit seinen vom Infarkt fort gerichteten Vektoren als voll ausgeprägt erweist. Während also die Vektoren, die sich auf die Frontalebene projizieren, in ihrem Verhältnis zueinander schon vom 24.4. ab eine zunehmende Normalisierung erfahren, zeigt die Einbeziehung der Sagittableitung, auf die sich hier die Infarktveränderungen am deutlichsten projizieren, noch keine wesentliche Normalisierung der Erregungsausbreitungs- und -rückbildungsstörungen. Im Stadium des alten Infarktes am 13.3.1968 hat sich der Ventrikelgradient auch in der Horizontal- und Sagittalebene wieder nach links und kaudal gewendet, auch jetzt noch einen gewissen Ausfall der nach vorn gerichteten Vektoren anzeigend.



A



B



C

Abb. 13 Verlauf des Vorderwandinfarktes Fall 1
 A Die orthogonalen Ableitungen, gemeinsam mit den drei Brustwandableitungen $V_2 - V_4$ registriert
 B Flächenwerte des räumlichen Ventrikelgradienten
 C Richtungsverhalten des Ventrikelgradienten in der Projektion auf die drei Grundebenen des Raumes

Fall 2: Vorderseitenwandinfarktverlauf (Abb. 14, S. 56)

Der 36jährige Patient hatte im letzten Jahr vor dem Infarkt-ereignis häufiger ein Druckgefühl über dem Herzen verspürt. Am 17.9.1964 kam es zu einem lang anhaltenden stenokardischen Anfall mit heftigen Stichen in der Brust und im Rücken, in den linken Arm ausstrahlend, und zu starken Angstzuständen. Das bei der stationären Aufnahme abgeleitete Ekg zeigte einen Vorderseitenwandinfarkt. Die orthogonalen Ableitungen am 18.9. (Abb. 14 A a) zeigen noch das frische Stadium eines Vorderseitenwandinfarktes. Der R-Verlust in Abl. Z sowie ein deutliches Q und ein sehr niedriges gesplittertes R in Abl. X weisen schon vom Kammeranfangsteil her auf einen sowohl an der Vorderwand als auch an der Seitenwand gelegenen Infarkt hin. Diese Diagnose bestätigt sich durch die ST-Hebung in den Ableitungen X und Z, während in Y eine leichte ST-Senkung zu beobachten ist. Am 25.9. (A b) zeigt sich in Abl. X mit einem plumpen, aber deutlich höheren R als zuvor eine gewisse Erholung der seitlich gelegenen Myokardbezirke. Gleichzeitig bildet sich die ST-Hebung in der horizontalen und in der sagittalen Ableitung schon zurück, wobei hier die zunehmende Ausprägung des coronaren T zu beobachten ist, während die T-Zacke in Abl. Y nur kurzzeitig annähernd isoelektrisch wird, um eine Woche später schon wieder positiv zu sein.

Am 29.10. (A e) ist auch in den Ableitungen X und Z schon eine geringe Rückbildung des coronaren T zu beobachten. Es findet sich nun in der Ableitung Z ein ganz geringer Ansatz eines kleinen R. Das Ekg vom 8.3.1968, also nach 3 1/2 Jahren, läßt dies noch etwas deutlicher erkennen.

Zum Synchronverhalten der T-Zacken sei darauf hingewiesen, daß im Vergleich mit dem reinen Vorderwandinfarkt des Beispiels 1 sich in diesem Fall der verfrüht auftretende T-Gipfel ganz entsprechend der Projektion des Infarktes in den Ableitungen X und Z findet. In den späteren Ableitungen verläuft der Kammerenteil weitgehend synchron, um im Stadium des alten Infarktes am 8.3.1968 in der Ableitung Z gegenüber X und Y verkürzt zu sein.

Auch bei diesem Patienten sind in der ersten Zeit Veränderungen der P-Zacke zu beobachten, die mit zunehmender klinischer Besserung wieder eine Rückbildung zeigen.

Verhalten des Ventrikelgradienten: (Abb. 14 B und C)

Flächenwerte: (Abb. 14 B)

Entsprechend dem zwar noch im frischen, aber doch etwas späteren Stadium abgeleiteten Ekg kommt bei diesem Patienten die erste Erhöhung der Ventrikelgradient-Flächenwerte nicht mehr zum Ausdruck. Es zeigt sich bei ihm nur die Flächenzunahme im Coronarstadium, und die endgültige Abnahme mit zunehmender Heilung.

Die Verlaufskurven für das Richtungsverhalten des Ventrikelgradienten (Abb. 14 C) zeigen in allen drei Ebenen wiederum die Übereinstimmung mit den theoretischen Erwägungen. In allen drei Ebenen deutet der Ventrikelgradient im frischen Stadium auf den Infarkt zu, um im Coronarstadium wieder von ihm fortzuweisen. Im Stadium des alten Vorderseitenwandinfarktes weist der Ventrikelgradient in allen drei Ebenen wieder mehr in die Normalrichtung, ohne jedoch völlig zur Norm zurückzukehren. In der Projektion auf die Horizontal- und Sagittalebene zeigt sich, daß die nach vorn gerichteten Vektoren weiterhin deutlich vermindert sind.

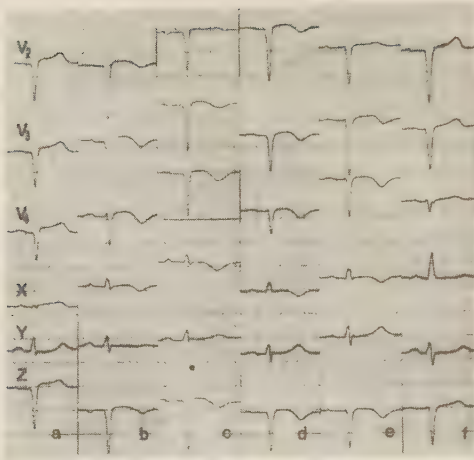
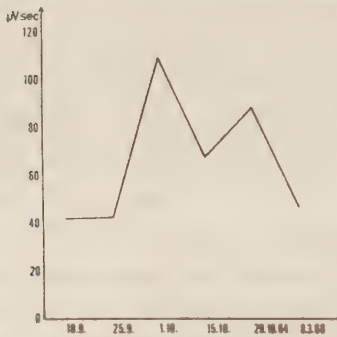


Abb. 14

Verlauf des Vorder-
seitenwandinfarktes
Fall 2

A Die orthogonalen
Ableitungen, gemein-
sam mit den drei
Brustwandableitungen
V₂ - V₄ registriert



B Flächenwerte des
räumlichen Ventrikel-
gradienten



C Richtungsverhalten des Ventrikelgradienten in der Projektion
auf die drei Grundebenen des Raumes

Fall 3: Hinterwandinfarkt (Abb. 15, S. 58)

Das dritte Beispiel zeigt einen Hinterwandinfarkt bei einer 71jährigen Frau, die nach Angina pectoris-Beschwerden am 5.7.1965 einen ausgedehnten Hinterwandinfarkt mit einem Kreislaufkollaps erlitt. Im Ekg vom 10.7. (Abb. 15 A a) - 5 Tage nach dem Infarktereignis - zeigt sich in Y und Z die schwere Deformierung des Kammeranfangsteiles. Entsprechend der Lokalisation des Infarktes ist die ST-Strecke in Abl. Y deutlich gehoben und in Abl. Z spiegelbildlich gesenkt, während in X nur eine leichte ST-Senkung zu beobachten ist. Am 14.7. (A b) bilden sich die ST-Veränderungen schon zurück, und am 4.8. (A c) sind die Zeichen des Coronarstadiums mit einem negativen T in Abl. Y zu erkennen. Am 13.3.1968 (A d) schließlich - nach 2 1/2 Jahren - haben sich diese Zeichen zwar vermindert, es bestehen aber immer noch deutliche Veränderungen des Kammerendteiles mit negativem T in Abl. Y.

Die Kurve des räumlichen Flächenvektors des Ventrikelgradienten (Abb. 15 B) ist in diesem Fall weniger aufschlußreich. Nur in geringem Maße zeigt sich im zweiten und dritten Ekg, in denen allerdings weder das ganz frische noch das deutliche Coronarstadium erfaßt ist, eine etwas kleinere Fläche als im frischen Stadium (10.7.1965) und als im Spätstadium (13.3.1968).

Die graphische Darstellung des Richtungsverhaltens des Ventrikelgradienten (Abb. 15 C) hingegen zeigt wiederum im Beginn die Hinwendung auf den Infarkt zu nach unten, nach hinten und nach unten hinten in den drei Ebenen, danach die zunehmende Abwendung vom Ort der Myokardaffektion nach oben links, nach vorn und nach vorn oben, wohin der Ventrikelgradient auch 2 1/2 Jahre nach dem Infarktereignis noch gerichtet ist.

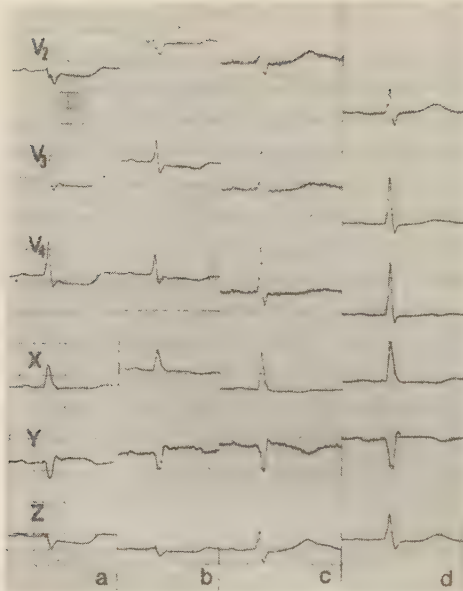
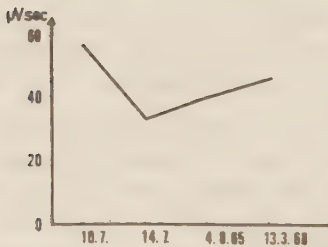


Abb. 15.

Verlauf des Hinterwandinfarktes Fall 3

A Die orthogonalen Ableitungen, gemeinsam mit den drei Brustwandableitungen V₂ - V₄ registriert



B Flächenwerte des räumlichen Ventrikelgradienten



C Richtungsverhalten des Ventrikelgradienten in der Projektion auf die drei Grundebenen des Raumes

VI. Diskussion

Die Berechtigung zur Untersuchung des orthogonalen Systems auf seinen Wert für die Diagnostik und Verlaufsbeobachtung des Herzinfarktes im Vergleich mit den herkömmlichen Extremitäten- und Brustwandableitungen steht und fällt mit dem Zutreffen bestimmter Vorstellungen einerseits über die elektrophysikalischen Gesetzmäßigkeiten, nach denen die elektrokardiographische Kurve die vom Herzen gebildeten elektrischen Vektoren wiedergibt, andererseits über Entstehung und Natur dieser elektrischen Vektoren beim gesunden wie beim infarkt-kranken Herzen. Auf sie wurde in den Anfangskapiteln genauer eingegangen. Sie sollen deshalb an dieser Stelle ohne Berücksichtigung ihrer speziellen Problematik zusammenfassend der Diskussion vorangestellt werden:

1. In der elektrokardiographischen Kurve, auch der herkömmlichen Ableitungen einschließlich der Brustwandableitungen, wird grundsätzlich der Summationsvektor aller vom Herzen gebildeten elektrischen Vektoren in der Projektion auf die jeweilige Ableitungsrichtung dargestellt. Geringe Partialeffekte können nach zahlreichen eingehenden Untersuchungen allein von den direkt über dem Herzen liegenden Elektroden der Ableitungen V_2 , V_3 und V_4 abgegriffen werden. Sie berechtigen jedoch in keinem Fall zur Betrachtung der Brustwandableitungen als Aufzeichnung von Nahpotentialen. Auch im Falle des Infarkt-Ekg sind besondere Partialabgriffe - mit gewissen Einschränkungen für die streng präkordialen Ableitungen - nicht zu erwarten.
2. Die exzentrische Lage des Herzens in dem begrenzten und elektrisch inhomogenen Volumenkonduktor des Thorax schränkt die Aussagefähigkeit der herkömmlichen Elektrokardiogramme erheblich ein.
3. Extremitäten- und Brustwandableitungen sind in ihren Projektionsverhältnissen nicht miteinander vergleichbar, Brustwandableitungen streng genommen auch untereinander nicht.

Diese Ableitungen können deshalb zur quantitativen räumlichen Beurteilung des vom Herzen gebildeten Vektors nicht herangezogen werden.

4. Mit dem hier vergleichend untersuchten orthogonalen System nach MC FEE und PARUNGAO werden die elektrischen Potentiale des Herzens unter erheblich günstigeren und zuverlässigeren Bedingungen abgeleitet. Es gestattet als korrigiertes System die räumliche Konstruktion der elektrischen Vektoren aus deren Projektionen auf drei senkrecht aufeinander stehenden Ableitungen. Es überwindet damit die Kluft, die bisher zwischen den Ableitungen der Frontalebene (den Extremitätenableitungen) und denen der Horizontalebene (den Brustwandableitungen) besteht.

Wie aus alledem ersichtlich ist, kann das orthogonale System keine grundsätzlich neuen Möglichkeiten etwa zur Registrierung von in den herkömmlichen Ableitungen nicht erfaßbaren Potentialen bieten. Es muß andererseits - zumindest zusammen mit den streng präkordialen Brustwandableitungen - den gesamten Informationsgehalt der 12 herkömmlichen Ableitungen besitzen. Seine entscheidenden Vorteile liegen in den exakteren und zuverlässigeren Ableitungsbedingungen und in der klaren Darstellung des elektrischen Herzvektors in den drei orthogonalen Projektionen.

Die Fragestellung lautete dementsprechend, ob dieses orthogonale und korrigierte, d.h. in den Projektionsverhältnissen ausgeglichene System - ursprünglich für die Computerauswertung konzipiert - auch für die herkömmliche klinisch-elektrographische Beurteilung des Herzinfarktes von Vorteil gegenüber den herkömmlichen Ableitungssystemen sei. Tatsächlich zeigen die Untersuchungen in vielerlei Hinsicht eindeutige Vorzüge dieses Systems:

Die beschriebene größere Klarheit der Ableitungen X und Y gegenüber I und aVF und die bei Platzierung der Beinelektrode in der Leistenbeuge auch in Y erheblich reduzierte, ja praktisch ausgeschaltete Verunstaltung durch Muskelverzitterungen sind gerade für die Beurteilung der oft geringen Veränderungen von

QRS beim Herzinfarkt von hohem Wert. Ebenso schaltet die geringe Störanfälligkeit der Ableitung Z gegenüber ungenauer Elektrodenanbringung einen gerade für die Verlaufsbeurteilung bedeutsamen Unsicherheitsfaktor aus.

Der entscheidende Vorzug jedoch liegt in der Erleichterung der heute als gültig anzusehenden vektoriellen Betrachtung des Elektrokardiogrammes durch die Simultandarstellung des elektrischen Vektors des Herzens in den drei orthogonalen Projektionen. Sie ermöglicht die räumliche Betrachtung der einzelnen Meßgrößen des Elektrokardiogramms. Der Wert dieser räumlichen vektoriellen Betrachtungsweise zeigt sich am Beispiel des Ventrikelgradienten.

Die Untersuchungen ergeben in allen drei Ebenen einen weiten Streubereich dieser Größe, was angesichts der beschriebenen Veränderungen während des Ablaufs des dynamischen Infarktgeschehens und angesichts der individuellen Unterschiede in der Infarktlokalisation und -größe nicht anders zu erwarten ist. Es zeigen sich aber in der Horizontal- und besonders in der Sagittalebene erheblich deutlichere Unterschiede im Richtungsverhalten des Ventrikelgradienten als in der Frontalebene.

So gewinnt der Ventrikelgradient in seinen drei räumlichen Projektionen ganz erheblich an Aussagekraft. Er zeigt darüber hinaus in der Einzelverlaufsdarstellung ein typisches und mit theoretischen Erwägungen in vollem Einklang stehendes Verhalten. Die direkte Ermittlung des Ventrikelgradienten durch Elektronenrechner könnte somit sinnvoll einen festen Platz in der elektrokardiographischen Diagnostik einnehmen.

Die synchrone Aufzeichnung der orthogonalen Ableitungen ermöglicht die von LEMMERZ unter dem Begriff der "semiquantitativen Formanalyse" zusammengefaßte Feststellung der Zeitabhängigkeit des Amplitudenverhaltens in den einzelnen Ableitungen. Betrachtet man die Änderungen besonders des Kammerendteiles beim Herzinfarkt, so wird deutlich, daß sich die lokalen Störungen der Erregungsrückbildung ebenso wie die der Erregungsausbreitung besonders auf die dem Infarktsitz entsprechenden Ableitungen projizieren. Die beobachteten Verkürzungen

der T-Zacke im frischen Stadium und ihre Verlängerung im Coronarstadium zeigen so klare Korrelationen zur Infarktlokalisierung, daß sie als wertvoller diagnostischer Hinweis für den Herzinfarkt und seine Lokalisation anzusprechen sein dürften. Leider läßt die für eine gültige Aussage zu geringe Anzahl von registrierten Stadien I und II sowohl des Vorderwand- als auch des Hinterwandinfarkts die notwendige statistische Überprüfung nicht zu.

Dieses Beispiel zeigt aber, daß die Möglichkeiten der elektrokardiographischen Diagnostik mit dem orthogonalen System besser ausgeschöpft werden können als mit den herkömmlichen Ableitungsarten.

So zeigt das korrigierte orthogonale Ableitungssystem eine zusätzliche, völlig neue Diagnosemöglichkeit, die in der Untersuchung aus technisch-finanziellen Gründen nicht berücksichtigt werden konnte, an dieser Stelle jedoch Erwähnung finden möge. Es ist die Möglichkeit der Aufzeichnung einer reinen Amplitudenkurve. Jeder elektrokardiographische Kurvenverlauf wird in seiner Form einerseits durch die Größenänderung, andererseits durch die Richtungsänderung des elektrischen Momentanvektors bestimmt. Mit Hilfe von Elektronenrechnern ließe sich die Richtungsänderung durch Berechnung und graphische Aufzeichnung der Wurzel aus der Summe der drei Amplitudenquadrate ausschalten. Es könnte somit eine Kurve gewonnen werden, die allein die Amplitudenänderung des irgendwie in den Raum weisenden Summationsvektors wiedergibt. Gerade für die Erregungsausbreitung beim Herzinfarkt mit ihren typischen Vektorausfällen könnte diese "Amplitudenkurve" von diagnostischem Wert sein. Der Versuch ihrer Konstruktion erwies sich als zu zeitraubend und zu ungenau, um irgendwelche Aussagen machen zu können.

Im ganzen erweist sich, daß sowohl aus theoretischen Erwägungen als auch nach den praktischen Untersuchungsergebnissen das orthogonale Ableitungssystem von MC FEE (u.U. in Verbindung mit den drei Brustwandableitungen $V_2 - V_4$) gegenüber den herkömmlichen Ableitungen Vorteile für die Diagnostik und Verlaufsbeobachtung

des Herzinfarktes zu besitzen scheint. Diese Vorzüge ergeben sich nicht aus der Darstellung grundsätzlich neu erfaßbarer Vektoren, sie sind vielmehr begründet in der Synchronschreibung orthogonaler und korrigierter Ableitungen, welche eine entscheidend bessere räumliche und zeitliche Beurteilung der im Elektrokardiogramm abgebildeten elektrischen Vektoren ermöglichen.

VII. Zusammenfassung

Anhand von 176 Elektrokardiogrammen von insgesamt 74 Probanden, davon 115 Ekg von 36 Infarktpatienten, und anhand theoretischer Überlegungen wird das korrigierte orthogonale Ableitungssystem von MC FEE mit den jeweils parallel registrierten herkömmlichen Extremitäten- und Brustwandableitungen unter dem Gesichtspunkt der Diagnostik und Verlaufsbeobachtung des Herzinfarktes betrachtet. Es ergibt sich folgendes:

1. Das orthogonale Ableitungssystem ist bezüglich der Einfachheit und Schnelligkeit seiner Handhabung dem herkömmlichen Ableitungsprogramm zumindest nicht unterlegen, angesichts seiner geringeren Störanfälligkeit gegenüber Muskelverzitterungen oder bei Ungenauigkeiten der Elektrodenplatzierung diesem eindeutig vorzuziehen.

2. Die Ableitungen X und Y sind den Extremitätenableitungen I und aVF an Deutlichkeit sowie auf Grund auch theoretisch gesicherter größerer Zuverlässigkeit eindeutig überlegen. Ganz allgemein sind die Ausschläge der beiden orthogonalen Ableitungen höher und klarer als die der Extremitätenableitungen, wobei die Unterschiede zwischen X und I größer sind als die zwischen Y und aVF. Die gemessenen Flächenwerte für den Kammeranfangs- und -endteil sowie den Ventrikelgradienten verhalten sich ganz entsprechend, so daß im orthogonalen System die Flächenvektoren in der Frontalebene mehr in die Ableitungsrichtung von X weisen.

Bei dem Vergleich der Ableitung Z mit der ihr entsprechenden Brustwandableitung V_2 zeigen Theorie und Untersuchungsergebnisse, daß beide Ableitungen grundsätzlich den Gesamtvektor der elektrischen Herzaktivität in seiner Projektion auf die sagittale Ableitungsrichtung zur Darstellung bringen. Dementsprechend erweist sich die Ableitung Z auch beim Herzinfarkt im Kammeranfangsteil sehr ähnlich der Ableitung V_2 , wogegen der Kammerendteil mehr dem der Ableitung V_3 gleicht.

Aus der Anordnung von drei Brustwandelektroden und einer Rückenelektrode ergibt sich gegenüber der "unipolaren" Brustwandableitung theoretisch und nach den Untersuchungsergebnissen eine erheblich größere Zuverlässigkeit bezüglich der Ableitungsrichtung.

Die Amplituden- und Flächenwerte in Z sind allgemein geringer als in V_2 , so daß in der Horizontal- und Sagittalebene die auf die Ableitungen X bzw. Y projizierten Vektorkomponenten mehr zum Ausdruck kommen, als das bei den Ableitungen I bzw. aVF der Fall wäre.

Der Vorhofteil entspricht in den Ableitungen X und Y in der Form dem der Ableitungen I und aVF, ist jedoch im orthogonalen System ebenfalls deutlicher dargestellt. Zwischen Z und V_2 zeigen sich auch Differenzen in der Form der P-Zacke.

3. Die korrigierte orthogonale Synchrondarstellung der vom Herzen gebildeten Vektoren gestattet die Bestimmung des räumlichen Richtungsverhaltens der verschiedenen elektrokardiographisch aufgezeichneten Vektoren, vor allem auch des Ventrikelgradienten, dessen vergleichende Beurteilung in drei Ebenen möglich wird. Gerade für diese Meßgröße sind die Unterschiede zwischen Vorderwand- und Hinterwandinfarkten in der Horizontal- und Sagittalebene erheblich deutlicher sichtbar als in der bisher allein berücksichtigten Frontalebene. Die Darstellung des räumlichen Ventrikelgradienten in einer Verlaufskurve erweist sich als aussagekräftiger als die bisher gehandhabte Beurteilung seiner Projektion auf die Frontalebene.

4. Die synchrone Schreibweise der orthogonalen Ableitungen ermöglicht darüber hinaus die Beurteilung des Synchronverhaltens der einzelnen Zacken der elektrokardiographischen Kurve, die im Falle des Herzinfarktes vor allem beim Kammerendteil aufschlußreich ist. Hier wiesen verschiedene Elektrokardiogramme vor allem vom I. und II. Stadium des Herzinfarktes eine Asynchronizität des T-Maximums und des Endes der T-Zacke auf, die mit der Lokalisation der gestörten Erregungsrückbildungsvorgänge im Infarktgebiet in Einklang standen und

denen somit ein diagnostischer Wert zuerkannt werden darf.

5. Die Darstellung dreier typischer Infarktverläufe mit den entsprechenden Ventrikelgradienten in der Frontal-, Horizontal- und Sagittalebene faßt die Beobachtungen an Beispielen zusammen.

Literaturverzeichnis

1. ABEL, H.: Das Verhalten der Flächenvektoren im Raum bei Herzgesunden unter Verwendung eines korrigierten orthogonalen Ableitungssystems.
Ztschr. Kreislaufforsch. 49: 82 (1960)
2. ABEL, H.: Das orthogonale Elektrokardiogramm.
Arch. Kreislaufforsch. 37: 168 (1962)
3. ABEL, H. und IMMEL, E.: Die Flächenvektoren dreier verschiedener orthogonaler Ableitungssysteme bei Rechtsüberlastung des Herzens.
Ztschr. Kreislaufforsch. 52: 457 (1963)
4. ABEL, H. und IMMEL, E.: Das Verhalten der Flächenvektoren im Raum bei drei verschiedenen orthogonalen Ableitungssystemen.
Cardiologia 42: 219 (1963)
5. ABEL, H.: Der Herzinfarkt im orthogonalen Elektro- und Vektorkardiogramm.
Ztschr. Kreislaufforsch. 52: 1057 (1963).
6. ABEL, H. und HERTLE, F.: Vergleichende vektorkardiographische Untersuchung bei Rechts- und Linksüberlastung des Herzens mit drei orthogonalen Ableitungssystemen.
Ztschr. Kreislaufforsch. 53: 300 (1964)
7. ABELDSKOV, J.A., WILKINSON, R.S., VINCENT? W.A. and COHEN, W.: "An experimental study of the electrocardiographic effects of localized myocardial lesions".
Am. J. Cardiol. 8: 485 (1961)
8. ANGLE, W.D. and OMAHA, N.: The ventricular gradient vector and related vectors.
Am. Heart J. 59: 749 (1960)
9. BAUST, W., BOCK, K.D., DOHRMANN, R. und SCHAEFER, H.: "Grundsätzliches und Experimentelles zur Deutung des EKG als Vektor".
Cardiologica 25: 117 (1954)
10. BAYLEY, R.H., LADUE, J.S., YORK, D.S.: Electrocardiographic changes (ischemia and injury) produced in the dog by temporary occlusion of a coronary artery showing a new stage in evolution of myocardial infarction.
Am. Heart J. 27: 164 (1944)
11. BAYLEY, R.H. and BERRY, P.M.: Body surface potentials produced by the eccentric dipole in the heart wall of the nonhomogeneous volume conductor.
Am. Heart J. 65: 200 (1963)
12. BESWICK, F.W. and JORDAN, R.C.: Quantitative comparison of six nominally orthogonal vectorcardiographic systems.
Am. Heart J. 67: 657 (1964)

13. BLASIUS, W. und RIPGES, R.: Zur Vektoranalyse des Brustwand-Ekg im Hinblick auf die exzentrische Lage des Herzens im Thorax.
Pflüg. Arch. ges- Physiol. 261: 8 (1955)
14. BÖCKH, E.M. und SCHAEFER, H.: Versuche zur Berechnung der Vektoren aus präkordialen Ableitungen.
Ztschr. Kreislaufforschg. 41: 310 (1952)
15. BRODY, D.A. and ARZBACHER, R.C.: A comparative analysis of several corrected vectorcardiographic leads.
Circulation 29: 533 (1964)
16. BURGER, H.C.: A theoretical elucidation of the notion "Ventricular Gradient".
Am. Heart J. 53: 240 (1957)
17. BURGER, H.C., van MILAAN, J., KLIPS, W.: Comparison of three different systems of vector cardiography.
Am. Heart J. 57: 723 (1959)
18. BURGER, H.C., van BRUMMELEN, A.G., van HERPEN, G.:
Heart vector and leads.
Am. Heart J. 61: 317 (1961)
19. BURGER, H.C., van BRUMMELEN, A.G., van HERPEN, G.:
Heart vector and leads.
Am. Heart J. 62: 398 (1961)
20. DUCHOSAL, P.W. and GROSGURIN, J.R.: The spatial vectorcardiogram obtained by use of a trihidron and its scalar comparisons.
Circulation 5: 237 (1952)
21. EVANS, J.W., ERB, B.D. and BRODY, D.A.: Comparative proximity and remoteness characteristics of conventional electrocardiographic leads.
Am. Heart J. 61: 615 (1961)
22. FISCHMANN, E.J.: Experimental comparison of "parallel grid leads" with simple bipolar, and the SVEC III, Frank and MC Fee-Parungao systems.
I Sagittal leads: Am. Heart J. 67: 792 (1964)
II Transverse and vertical leads:
Am. Heart J. 70: 627 (1965)
23. FRANK, E.: Theoretic analysis of the influence of heart dipole eccentricity on the limb leads, Wilson central terminal voltage and the frontal plane vectorcardiogram.
Circul. Res. 1: 380 (1953)
24. FRANK, E.: Measurement and significance of cancellation potentials on the human subject.
Circulation 11: 937 (1955)
25. FRANK, E.: An accurate, clinically practical system for spatial vectorcardiography.
Circulation 13: 737 (1956)
26. FRIEDBERG, Ch.: Erkrankungen des Herzens.
Thieme, Stuttgart (1959)

27. GILLMANN, H.: Über den Einfluß der Nahpotentiale, der Lage des elektrischen Nullpunktes und der Begrenzung des elektrischen Feldes auf die "unipolaren" Brustwandableitungen.
Arch. Kreislaufforschg. 17: 284 (1951)
28. GOLDMANN, A., GROPS, H., RUBIN, I.L.: Transitory Q-waves simulating the Q-wave of myocardial infarction.
Am. Heart J. 60: 61 (1960)
29. GORDON, R., NEILSON, G., SILVERSTONE, H.: Electrocardiographic P-wave and atrial size.
Brit. Heart J. 27: 748 (1965)
30. GREWIN, K.E.: On the validity and reliability of the typical Ecg-pattern in myocardial infarction.
Cardiologica 38: 1 (1961)
31. HAAS, H.G.: Ein Beitrag zur Theorie des Ventrikelgradienten.
Cardiologica 36: 361 (1960)
32. HECHT, H.H.: Normal and abnormal transmembrane potentials of the spontaneously beating heart.
Ann. N.Y. acad. Sci 65: 700 (1957)
33. HECHT, H.H.: A survey of cardiac electrophysiology.
Circulation 19: 1 (1959)
34. HECHT, H.H.: Some observations and theories concerning the electrical behaviour of the Heart Muscle.
Am. J. Med. 30: 720 (1961)
35. HELLERSTEIN, und KATZ, : The electrical effects of injury at various myocardial locations.
Am. Heart J. 36: 184 (1948)
36. HELM, R.A.: Theory of vectorcardiography: A review of fundamental concepts.
Am. Heart J. 49: 135 (1955)
37. HELM, R.A.: The lead vectors of multiple dipoles located on the electrically homogeneous circular lamina.
Am. Heart J. 50: 883 (1955)
38. HOFFMANN, J., TAYMOR, R., GOOTNICK, A.: Vectorcardiographic residua of inferior infarction. Seventy-eight cases studies with the Frank System.
Circulation 29: 562 (1964)
39. HOLZMANN, M.: Der neueste Stand der Brustwandeletrokardiographie: III Die Beschwerden der vektoriellen Betrachtungsweise.
Ztschr. Kreislaufforschg. 5 40: 732 (1951)
40. HOLZMANN, M.: Klinische Elektrokardiographie.
Thieme, Stuttgart (1965)
41. HOMOBONO, B., CAALYCI, MD, F.I.C.A., MARION GUERRERO, MD, and SERGIO O., RUSTICA MD: The mean QRS-vector in myocardial infarction - its diagnostic value.
Angiology 16: 717 (1965)
42. KAROBATH und WENGER: Vergleichende Untersuchungen zur elektrokardiographischen Ableitungsmethodik.
Ztschr. Kreislaufforschg. 56: 341 (1967)

43. KENNAMEY, R., BERNSTEIN, J.L., MAXWELL, H.A., PRINZMETAL, M., SHAW, C.M.: Studies on the mechanism of ventricular activity, normal heart with a consideration of currents of injury in coronary heart disease.
Am. Heart J. 46: 379 (1953)
44. KOEHLER, E. und SPANG, K.: Über den Ventrikelgradienten beim Myokardinfarkt.
Arch. Kreislaufforsch. 20: 138 (1954)
45. KÖHLER, J.A., TSAGARIS, T.J., HECHT, H.H.: A practical application of an orthogonal lead system for clinical electrocardiography.
46. KÖHLER, J.A.: Über die moderne Therapie des Herzinfarktes.
Fortschr. Med. 82: 544 (1964)
47. KÖHLER, J.A.: The importance of recent biochemical-electrophysiological discoveries - potassium ion and myocardium "extra situ" - for clinical electrocardiography in E. Bejusz: "Electrolytes and cardiovascular discoveries".
Basel/New York: Karger Vol. 2: 61-99 (1966)
48. KÖHLER, J.A.: Die synchrone und isotope, intrakardiale Registrierung mechanischer, akustischer, elektrischer und chemischer Phänomene als neue kardiologisch-diagnostische Methode.
Arch. Kreislaufforsch. 55: 40-104 (1968)
49. KÖHLER, J.A.: Über die moderne Therapie des Herzinfarkts.
Fortschr. d. Med. 82: 544 (1964)
50. KÖHLER, J.A., LANG, E., STERNITZKE, N.: Experimentelle Untersuchungen zu den elektrokardiographischen Veränderungen bei lokaler Inhämie.
Verh. dtsh. Ges. f. Kreislaufforsch. (1968, z.Zt. in Druck)
51. KORTH, C.: Klinische Elektrokardiographie.
Urban und Schwarzenberg, Berlin, München (1957)
52. LANGNER, P.H., OKADA, R.H., MOORE, S.R., FIES, H.L.: Comparison of four orthogonal systems of vectorcardiography.
Circulation 17: 46 (1958)
53. LEMMERZ, A.H.: Korrigierte orthogonale Ableitungen in der klinischen Elektrokardiographie.
Med. Kl. 61: 334 (1966)
54. LEMMERZ, A.H.: Die semiquantitative Formanalyse der korrigierten orthogonalen Ableitungen.
Sympos. Vectorcardiogr. N.Y. (1965)
55. LEPESCHKIN, E.: Das Elektrokardiogramm.
Steinkopf, Dresden (1957)
56. LEVINE, S.A.: Clinical heart disease.
Saunders Company, Philadelphia (1958)
57. v. LUTTEROTTI, M.: Inwieweit können die Anschauungen von WILSON in Übereinstimmung mit der Vektoranalyse des Ekg gebracht werden?
Ztschr. Kreislaufforsch. 40: 673 (1951)

58. MASTER, A.M.: P-wave changes in acute coronary artery occlusion.
Am. Heart J. 8: 462 (1933)
59. MC FEE, R. and JOHNSTON, F.D.: Electrocardiographic leads.
I Introduction: Circulation 8: 554 (1953)
II Analysis: Circulation 9: 255 (1954)
III Synthesis: Circulation 9: 868 (1954)
60. MC FEE, R. and PARUNGAO, A.: An orthogonal lead system for clinical electrocardiography.
Am. Heart J. 62: 93 (1961)
61. MYERS, G.B., KLEIN, H.A., HIRATZKA, T.: Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in postero-lateral infarction.
Am. Heart J. 38: 837 (1949)
62. NELSON, C.V., CHATTERJE, M., ANGELAKOS, E.T. and HECHT, H.H.: Model studies on the effect of intracardiac blood on the electrocardiogram.
Am. Heart J. 62: 83 (1961)
63. OEHLING, S.: Das frontale Vektorkardiogramm und die elektrische Herzachse.
Ztschr. Kreislaufforschg. 49: 148 (1960)
64. De PASQUALE, N.P., BUSCH, G.E., PHILLIPS, J.H.: Electrocardiographic alterations associated with electrically "silent" areas of myocardium.
Am. Heart J. 68: 697 (1964)
65. PIPBERGER, H.V., LILIENFELD, L.S.: Application of corrected electrocardiographic lead systems in man.
Am. J. Med. 25: 539 (1958)
66. PIPBERGER, H.V., STALLMANN, F.W. and BERSON, A.S.: Automatic analysis of the P-QRS-T-complex of the electrocardiogram by digital computer.
Ann. Int. Med. 57: 776 (1962)
67. PIPBERGER, H.V., BIALEK, St.M., PERLOFF, J.K., SCHNAPER, H.W.: Correlation of clinical information in the standard 12 lead Ecg and in a corrected orthogonal 3 lead Ecg.
Am. Heart J. 61: 34 (1961)
68. POLZIEN, P.: Der Einfluß des Wilsonsterns auf die bipolaren Extremitätenableitungen.
Ztschr. Kreislaufforschg. 49: 745 (1960)
69. RAUTAHARJU, P.M. und SIMONSON, E.: Die Grenzen der klinischen Anwendbarkeit des in der Frontalebene konstruierten Ventrikelgradienten.
Ztschr. Kreislaufforschg. 50: 282 (1961)
70. RITTER, O. und v. FATTERUSSO: Atlas der Elektrokardiographie.
Karger, Basel, New York (1957)
71. SCHAEFER, H.: Das Elektrokardiogramm, Theorie und Klinik.
Springer: Berlin, Göttingen, Heidelberg (1959)
72. SCHAUB, F.A.: Grundriß der klinischen Elektrokardiographie.
J.R. Geigy A.G., Basel (1964)

73. SCHER, A.M., YOUNG, A.C., MEREDITH, W.M.: Factor analysis of the electrocardiogram: A test of electrocardiographic theory. Normal Hearts.
Circul. Res. 8: 519 (1960)
74. SCHMIDT, J.: Die Bedeutung der P-Zacke in der klinischen Elektrokardiographie.
Zeitschr. Kreislaufforschg. 44: 837 (1955)
75. SCHMITT, O.H., LEVINE, R.B., SIMONSON, E., DAHL, J.: Electrocardiographic mirror pattern studies. Part I, II, III.
Am. Heart J. 45: 416, 500, 655 (1953)
76. SCHMITT, O.H., SIMONSON, E.: The present status of vectorcardiography.
Arch.int.Med. 96: 574 (1955)
77. SCHNEIDER, K.W., PARR, F.: Über die Beziehungen zwischen elektrokardiographischen, pathologisch-anatomischen und hämodynamischen Befunden beim Herzinfarkt.
Arch. Kreislaufforschg. 36: 296 (1961)
78. SCHUBERT, E., THOSS, F.: Zur Problematik des kardioelektrischen Feldes als Grundlage der Elektro- und Vektorkardiographie. I Mitteilung: Untersuchungen am unipolaren Brustwandelektrokardiogramm zur Dipoltheorie des Herzens.
Arch. Kreislaufforschg. 45: 162 (1965)
79. SIMONSON, E., BROZEK, J., SCHMITT, O.H.: Effect of chest configuration on spatial mean QRS- and T-vectors.
Cardiologia 38: 258 (1961)
80. SODI PALLARES, D., MEDRANO, G.A., de MICHELI, A., TESTELLI, M.R., BISTENI, A.: Unipolar QS morphology and Purkinje potential of the free left ventricular wall. The concept of electrical endocardium.
Circulation 23: 836 (1961)
81. SPAHR, HARTMANN, J., WYERS, O.: Studien zur Vektorkardiographie
Arch. Kreislaufforschg. 37: 299 (1962)
82. SPANG, K.: Zur Vektortheorie des Brustwand-Ekg.
Zeitschr. Kreislaufforschg. 38: 405 (1949)
83. TACARDA, B.: Distribution of Heart potentials in the thoracic surface of normal human subjects.
Circulation Res. 12: 341 (1963)
84. THOMAS, P., DYONG, D.: The P-wave in the electrocardiogram in the diagnosis of heart disease.
Brit. Heart J. 16: 241 (1954)
85. TOBIEN, H.H.: Ventrikelgradient und Muskelaktionsstrom.
Cardiologia 37: 1 (1960)
86. TRAUTWEIN, W.: Elektrophysiologie der Herzmuskelfaser.
Ergeb. d. Physiol. 51: 131 (1961)
87. UDELNOW, M.G.: The role of necrosis in origin of electrocardiographic alterations characteristic of myocardial infarction.
Circulation 24: 110 (1961)

88. WENDT, L.: Die Ermittlung des Erregungsablaufes in ungeschädigten und geschädigten Herzen durch Analyse des Elektrokardiogramms.
Abh. Dtsch. Akad. Wiss- 6 Berlin (1947)
89. WENGER, R.: Klinische Vektorkardiographie.
Steinkopf, Darmstadt (1956)
90. WOLFF, L., SAMASTZIS, M., WOLFF, R.: The vectorcardiogram before and after myocardial infarction. Superimposition of residual loops.
Am. Heart J. 62: 22 (1961)
91. ZAO, Z.Z.: A geometric study of the relationship between limb leads and cardiac vector in the frontal plane.
Am. Heart J. 59: 249 (1960)

Lebenslauf

Klaus F r i e d r i c h

geb. am 22. April 1940 in Berlin-Schöneberg
als Sohn des Bankangestellten Walter Friedrich
und seiner Ehefrau Frieda, geb. Stolp.

Schulbildung und Studium:

Einschulung 1946 in Berlin, Herbst 1946 - 1950 Volksschule
Marburg/Lahn, anschließend ein halbes Jahr Volksschule
Bamberg.

1951 - 1957 Oberrealschule Bamberg

1957 - 1960 Oberrealschule Hof/Saale

Reifezeugnis dieser Schule vom 3. Juli 1960.

Seit dem Wintersemester 1960/61 Studium der Medizin an der
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen.

Physikum vom 30. April 1963

Klinische Semester in Erlangen, Wien (W.S. 1963/64) und
Hamburg (WS 1965/66).

Medizinisches Staatsexamen am 31. März 1967 an der Fried-
rich-Alexander-Universität Erlangen.

Medizinalassistent vom 1. Mai 1967 bis 31. Januar 1968 an
der Universitäts-Nervenklinik Erlangen und vom 1. Februar
bis 30. Juni 1968 an der Chirurgischen Universitätsklinik
Erlangen.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
